Lane Medical Library
1935

Erfolge der diätetischen und medikamentösen Behandlung der Hyperemesis gravidarum

DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
der medizinischen Fakultät
der Hessischen Ludwigs-Universität zu Gießen

vorgelegt von
Ludwig Froidevaux
aus Cleve

1935

von Münchowsche Universitäts-Druckerei Otto Kindt GmbH in Gießen

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät zu Gießen.
Referent: Priv.-Dozent Oberarzt Dr. Rossenbeck.

Meinen Eltern gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154009_0116

Während in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft der Eklampsie und der Schwangerschaftsnephrose eine große Bedeutung zukommt, nimmt in der ersten Hälfte der Schwangerschaft die Hyperemesis gravidarum ein reges Interesse für sich in Anspruch.

Unter der Hyperemesis gravidarum verstehen wir heute nach von Jaschke eine ins Pathologische gesteigerte Form des an sich physiologischen morgendlichen Erbrechens schwangerer Frauen, die mit einem starken subjektiven Krankheitsgefühl einhergeht, jede Nahrungsaufnahme unmöglich macht, ja bei vollkommener Nahrungskarenz zum unstillbaren Erbrechen und unter allgemeiner Kachexie zum Tode führen kann.

Ursachen und Wesen der Erkrankung sind noch nicht völlig aufgedeckt. Wie groß auch die Mühen sein mögen, die aufgewandt wurden in der Erkenntnis des Wesens der Erkrankung weiter zu kommen, so ist es bis heute dennoch weder der Untersuchung und Beobachtung am Krankenbett, noch der exakten experimentellen Forschung gelungen, Licht in das bisherige Dunkel zu bringen.

Zahlreich wie die Forscher sind auch die Theorien, die eine Erklärung der Erscheinung versuchten.

Den Veränderungen, mit denen der schwangere Organismus belastet wird, zeigt er sich im allgemeinen gewachsen, erträgt sie ohne Krankheitssymptome. Bis in die letzten Jahrzehnte hinein betrachtete man die Krankheitsgruppen, die an das Bestehen der Schwangerschaft gebunden sind, nach Symptomen.

Seitz (1) faßte als erster 1916 die präeklamptischen und eklamptischen Zustände, die Schwangerschaftsniere, die Hyperemesis gravidarum, die Schwangerschaftsdermatosen und die Nervenerkrankungen in der Schwangerschaft unter dem Gesichtspunkt der Schwangerschaftstoxikosen zusammen.

R. Freund (2) versteht unter den „Gestationstoxikosen“ oder „Gestosen“ die Summe der Anomalien, welche mit der Schwangerschaft entstehen und mit deren Ablauf wieder abklingen. Er sieht in ihnen Symptome derselben Krankheit, welche direkt oder

indirekt der Schwangerschaft ihre Entstehung verdanken. Seitz hingegen teilt die Schwangerschaftstoxikosen je nach Beteiligung der einzelnen Organe in verschiedene Krankheitsgruppen und spricht nicht von Symptomen derselben Krankheit, wobei die Hyperemesis gemäß der Zeit ihres Auftretens als Frühtoxikose bezeichnet wird.

Obwohl die Hyperemesis gravidarum ein wohlbekanntes klinisches Krankheitsbild bietet in der Reihe der Schwangerschaftstoxikosen, sind die Kenntnisse über Ätiologie und Wesen kaum mehr als Hypothesen.

Zwei Anschauungen stehen sich gegenüber:

1. Wird die Hyperemesis angesehen als eine psychische Erkrankung (Kaltenbach, Ahlfeld).
2. Als Schwangerschaftsvergiftung (Seitz).

Als Stütze der ersten Annahme wird das Auftreten bei nervösen, leicht erregbaren Frauen und die Erfolge der hypnotischen und suggestiven Behandlung angeführt. Die zweite Annahme stützt sich auf die anatomischen Befunde, die in der Hauptsache eine mehr oder weniger starke Verfettung der Leber mit Nekrose der Leberzellen und an den Nieren Veränderungen wie bei den endogenen Nephrosen zeigen, und auf die Todesfälle.

Begründer der psychogenen Theorie war Kaltenbach (3), dann auch Williams (4), der den neurogenen Ursprung vertrat und zwei Formen unterschied:

1. die reflektorisch-neurotische und
2. die toxämische.

In neuerer Zeit ist es Frey (5), der die Hyperemesis als Schwangerschaftstoxikose oder Stoffwechselstörung ablehnt und sie darstellt als „Situationsneurose" mit ihren Begleit- und Folgezuständen.

Auch M. Schwab (6) betrachtet das Erbrechen als Ausdruck der Unlust und des Ekels gegenüber der Empfängnis zur Unzeit oder vom ungeliebten Mann, weiterhin sollen soziale Sorgen eine Rolle spielen.

Winter (7) sieht in der Hyperemesis eine Krankheit nervösen Ursprungs, die den geschwächten Körper so weit schädigt, daß Leber und Niere in ihren entgiftenden und giftausscheidenden Funktionen so weitgehend beeinträchtigt werden, daß es zur Ansammlung des Giftes im Organismus, zu einer Toxämie kommt. Winter nimmt kein primäres Schwangerschaftstoxin an. Das Auftreten der Dysfunktion bei der Hyperemesis ist hiernach nicht in einem pathologischen Vorgang bei der Frucht zu suchen, sondern in einer Funktionsstörung der mütter-

lichen Organe, bedingt durch die Entkräftung infolge der Inanition.

Zöller (8) nimmt eine Vergiftung mit fötalen Stoffwechselprodukten infolge des väterlichen Eiweißteiles an, und darauf aufbauend, wurden in einem schweren Fall 12 ccm väterlichen nativen Blutes der Mutter subkutan injiziert und dadurch ein promptes Aufhören des Erbrechens erzielt.

M. von David (9) spricht von der Anaphylaxie gegenüber väterlichem Eiweiß.

H. Sellheim (10) sieht in den Schwangerschaftstoxikosen eine spezifische Fortpflanzungs- und Kulturkrankheitengruppe des menschlichen Weibes. Doch soll das Schwangerschaftserbrechen auch bei Katzen und Hunden beobachtet worden sein.

Kimura (11) mißt der Konstitutionsanomalie ausschlaggebende Bedeutung bei. Bei infantilen Frauen findet nach dem genannten Autor nur eine unvollständige Vernichtung der toxischen Substanzen der Schwangerschaft statt. Er nimmt an, daß Frauen mit hypoplastischer Konstitution oder Status thymolymphaticus für Schwangerschaftstoxikosen hochgradig disponiert sind.

G. Leven und Emile Coudert (12) schließlich lehnen die Hyperemesis als eine für die Schwangerschaft spezifische Erkrankung ab, behaupten, daß es ein unstillbares Erbrechen für die Schwangerschaft nicht gäbe und halten für die Ursache des Erbrechens das Verschlucken von Luft (!). Magenerweiterung und Senkung sowie eine Dyspepsie kann damit verbunden sein. Es kommt damit zu einer Reizung des Plexus solaris und dadurch zum Erbrechen, das aber erst durch die Therapie unstillbar wird. Die Autointoxikation lehnen sie ab.

Die große Mehrzahl der Autoren steht heute aber auf dem Boden der Theorie der Autointoxikation des mütterlichen Organismus und sieht in den Schwangerschaftstoxikosen Erkrankungen, die an die Anwesenheit des befruchteten Eies gebunden sind und in chemisch-physikalischen Vorgängen ihre Ursache haben.

Auf chemischen Wege ist zweierlei Möglichkeit gegeben: Entweder ist die „Frucht" — Plazenta und Fötus — erkrankt und gibt andersartige giftige Stoffe an den Organismus ab, oder aber die entgiftenden und giftausscheidenden Organe des mütterlichen Organismus sind in ihrer Funktion geschädigt und können die normalen, von der Plazenta gelieferten Stoffe nicht verändern und abbauen, so daß sie einen krankmachenden Reiz bilden.

Man glaubt heute, die Quelle des Giftes im Ei gefunden zu haben, weil nach Wegfall des Eies das Erbrechen prompt si-

stiert, und zwar nimmt man an, daß es die chorialen Zellelemente sind, die, da sie zur Hälfte aus väterlichem Eiweiß bestehen, als blutfremde Stoffe ins mütterliche Blut verschleppt werden (Veitsche Theorie) und ihre Giftwirkung entfalten. Die Chorionepithelien werden deshalb als Giftquelle bezeichnet, weil in einigen Fällen das Erbrechen nach einer Schwangerschaftsunterbrechung erst sistierte, nachdem die letzten zurückgebliebenen Plazentarreste entfernt waren. Über die Art und Natur des Giftes ist noch wenig bekannt, und dürfte auch die Erkenntnis auf große Schwierigkeiten stoßen, da es sich wahrscheinlich um hochmolekuläre Abbauprodukte des Eiweißstoffwechsels handelt (Seitz, 13). Den Gedanken der Selbstvergiftung des mütterlichen Organismus sprach zuerst der Franzose Bouchard aus in seiner Arbeit: „Leçons sur les autointokations dans les maladies."

Seitz (13) spricht neuerdings bei der Hyperemesis von einer Neuro- und Psychopathia gravidarum. Es wird dadurch zum Ausdruck gebracht, daß der Psyche eine große Bedeutung zukommt. Als Hauptsache wird aber eine Säfteveränderung im Sinne der Schwangerschaftsdyskrasie angesehen, die zu einer gesteigerten Erregbarkeit im parasympathischen oder sympathischen System führt. Wenn man der Psyche auch größten Einfluß beimißt bei der Genese der Hyperemesis, so hat man nach Seitz doch einen Hilfsfaktor nötig, um die gesteigerte Erregbarkeit des Vagus und des Brechzentrums zu erklären. Das wird auch dadurch erklärt, daß das Erbrechen in seinem Vorkommen bei mindestens 50% der Schwangeren ein viel zu häufiges Ereignis ist, als daß es nur auf einer neuropathischen Grundlage bestehen könnte. Erst die veränderte Blut- und Säftebeschaffenheit in der Gravidität bietet die Grundlage zu der gesteigerten Erregbarkeit in der Gravidität. Nach den Untersuchungen F. R. Millers (65) ist das Vorhandensein des Vagus eine unbedingte Voraussetzung für das Eintreten des Erbrechens. Eine Überregbarkeit des Vagus löst wahrscheinlich das Erbrechen Schwangerer aus, das sich zu einer „Vagusneurose" bei der Hyperemesis steigert (Seitz, 14; Albrecht, 15).

Von Schubert (65) konnte durch Röntgenuntersuchungen eine durch die Übererregbarkeit des Vagus bedingte Formänderung des Magens in der Schwangerschaft feststellen.

Westphal (66) fand einen erhöhten Vagotonus der Gallenwege während der Schwangerschaft.

Heynemann (17) legt das auslösende Moment nicht den Magenvagusfasern bei, sondern nur der gesteigerten Erregbarkeit des Brechzentrums in der Medulla oblongata. Dafür spricht der

Erfolg der psychischen Therapie und der Mißerfolg der Atropintherapie. Durch die Dyskrasie erfolgt die Sensibilisierung des Brechzentrums, so daß der psychische Affekt anzugreifen vermag und der Psychoreflex auszulösen ist (Seitz).

Für eine Sympathikotonie sprechen nach Seitz (14) mehr der verringerte Salzsäuregehalt des Magens und die verminderte Pepsinmenge und häufige atonische Obstipation, Tachykardie und Hyperhidrosis.

Die vegetativen Zentren und die vegetativen Nervenbahnen der Organe hängen von der Beschaffenheit des Blutes in Ernährung und Funktion ab. Das Primäre ist also die veränderte Blutbeschaffenheit, die Störungen im chemischen und physikochemischen Gleichgewichtszustand des Blutes, die durch normale und veränderte Inkrete, Veränderungen der Jonen-Konzentration und im Kolloidzustand hervorgerufen werden (Seitz, 13).

Krug (16) weist darauf hin, daß man die Veränderung der Beschaffenheit des Blutes jedoch nicht für die vegetative Umstellung dieses oder jenes Organs in der einen oder anderen Richtung verantwortlich machen darf, da in diesem Fall — infolge der überall gleichmäßigen Zusammensetzung des Blutes — die Richtung der Umstimmung im vegetativen System bei allen Organsystemen die gleiche sein müßte.

Eine Störung im Inkretsystem nehmen Hofbauer (18) und Albrecht (19) an. Sie bezeichnen die Hyperemesis als eine vegetative Neurose, die ihre Ursache hat in einer durch die Schwangerschaft hervorgerufenen Veränderung im endokrinen System, wodurch Störungen in der Funktion des vegetativen Nervensystems bedingt werden. Dadurch soll es zu einer Hypertonie der Magenfasern des Vagus kommen und zu Erbrechen und weiter durch Inanition und Schwangerschaft zur toxischen Schädigung. Man hat die Ursache gesucht in einer Dysfunktion der Ovarien bzw. des Corpus luteum (Fieux Mauriac, Hofbauer). Siegmund und Ahlbeck sehen die Ursache in einer Dysfunktion der Schilddrüse. Das Corpus luteum-Inkret soll normalerweise die Aufgabe haben, das von den Chorionzotten ausgehende Gift zu paralysieren. Durch das Versagen kann das Gift auf das vegetative Nervensystem zur Einwirkung kommen.

Seitz (13) unterscheidet zwei Stadien:

1. das vagushypertonische und
2. das schwertoxische

Seitz legt Wert auf die Bezeichnung „schwer“ toxisch, da toxisch ja beide Arten sind. Eine scharfe Trennung zwischen den beiden Stadien ist nicht zu machen. Recht charakteristisch

für die Unterscheidung des „noch Normalen“ vom „schon Pathologischen“ ist nach von Jaschke (20) der Umstand, daß beim krankhaften Erbrechen schon in den Anfängen Ekel gegen jegliche Nahrungsaufnahme sowie Abmagerung auftritt, während gesunde Schwangere auch durch häufiges Erbrechen in ihrer Appetenz und in ihrem Ernährungszustand nicht geschädigt werden.

Seitz faßt in der Symptomatologie der beiden Stadien folgende Symptome zusammen:

1. Gesteigerte und unregelmäßige Motilität des Magens, Aufstoßen und Erbrechen. Veränderung der Sekretion, Verminderung der Salzsäure. Leichtes Durst- und Schwächegefühl. 80—90% aller Fälle.
2. Puls 90—130. Zunge belegt, Foetor ex ore, Abnahme des Gewichts, blasse Hautfarbe, subikterische Haut. Im Harn befindet sich Eiweiß, Cylinder, Aceton und Acetessigsäure, β-Oxybuttersäure, Urobilin und Ammoniak, Leuzin und Tyrosin. Weiterhin werden Interkostalneuralgien beobachtet und im fortgeschrittenen Intoxikationsstadium cerebrale Erscheinungen.

Nach Abschluß dieser Arbeit erschien noch eine Abhandlung von v. Oettingen, die hier angefügt sein soll: Hiernach ist die Blut- und Säfteveränderung die Folge erhöhter Einschwemmung von Stoffwechselprodukten, die nicht nur vom Foet und der Plazenta, sondern auch von mütterlichen Organen stammen, die infolge erhöhten Stoffwechsels in erhöhtem Maße verbrennen und gesteigert Stoffwechselschlacken produzieren, die vom Serum nicht unschädlich gemacht werden können, wenn dessen Entgiftungsfaktoren weitgehend aufgebraucht sind und so eine gesteigerte Einwirkung auf den Vagus entfalten können, der dann psychischen Einflüssen sekundär unterliegen kann.

Aus der Literaturübersicht geht hervor, daß noch keinerlei Einheitlichkeit in der Auffassung sowohl der Pathogenese als auch der klinischen Dignität des Krankheitsbildes besteht. Aus diesem Grunde mag die Mitteilung rein klinischer Erfahrung, die an einem großen Material gewonnen wurde, gerechtfertigt erscheinen.

Es soll in dieser Arbeit eine Übersicht gegeben werden über Beobachtungen an 135 Fällen von Hyperemesis gravidarum, die in den Jahren 1918—1933 in der Universitätsfrauenklinik Gießen zur Behandlung kamen und die Erfolge, die durch die Behandlung erzielt wurden.

Die große Bedeutung, die der Psyche bei der Entstehung des Erbrechens beizulegen ist, geht aus den Beobachtungen

hervor, die an den 135 Fällen gemacht wurden. Von den 135 Fällen zeigten 58 Fälle (42,9%) eine mehr oder weniger stark ausgeprägte psychische Überlagerung, die sogar in 20 Fällen (14,8%) ihren Ausdruck in einem ausgesprochenen Desiderium interruptionis fand. Nicht dazugerechnet ist ein Fall (Geb.-Journal Nr. 633/1929), in dem zwar ein Desiderium interruptionis vorlag; dieser verschlimmerte sich aber durch eine Kombination psychischer und toxischer Faktoren derartig, daß die Interruptio vorgenommen werden mußte. Der Wunsch, die Schwangerschaft zu unterbrechen, wurde hier auch erst im Laufe der Behandlung geäußert, wobei es fraglich ist, ob er einem Abneigungsgefühl gegenüber der Gravidität oder vielmehr gegenüber den momentanen Beschwerden entsprang.

Zu den 58 Fällen wurden außerdem 33 Fälle gezählt, bei denen allein die Aufnahme in die Klinik genügte, um das Erbrechen zum Stillstand zu bringen. Diese 33 Fälle (24,4%) kamen durchschnittlich nach einer Behandlungszeit von 5—8 Tagen geheilt zur Entlassung, wobei bei einem Fall ein Rezidiv auftrat, das aber nach Wiederaufnahme in die Klinik nach zwei Tagen sofort zur Ausheilung kam. Therapeutisch konnte bei diesen Fällen meist nach einem Hungertag zur flüssigen Kost und weiter zur gemischten Kost übergegangen werden.

Auch bei den anderen Fällen spielte in dem einen oder anderen Fall eine psychische Komponente eine gewisse Rolle, die aber im Gesamtbild keine wesentliche Bedeutung hatte.

Wenn hierdurch auch gezeigt wird, daß der Psyche die Bedeutung einer Teilursache bei der Entstehung der Hyperemesis zuzuschreiben ist, so genügt das jedoch nicht zur Aufstellung einer rein psychogenen Theorie und auch unterstützt es nicht die Annahme der Autoren, die die Psyche als primäre Ursache und die Intoxikation als sekundäre Ursache ansehen wollen. Sieht man doch auch eine Hyperemesis bei Frauen, die vorher keine Krankheitserscheinungen von seiten des Nervensystems gezeigt haben. Das bestätigen auch die Aussagen von Frauen, die an einer Hyperemesis gelitten haben, einer psychogenen Therapie aber vollkommen verständnislos gegenüberstehen, besonders der Annahme, die, wenn nicht einer ausgesprochenen Unlust, so doch einer Abneigung im Unterbewußtsein die Schuld gibt. Leiden doch auch Frauen an Hyperemesis, die sich sehnlichst ein Kind wünschen, und sich des Glücks ihrer Mutterschaft freuen, wie es auch zwei der Fälle (192/1929, 633/1929) zeigen, die trotz des Wunsches nach einem Kind zum größten Schmerz der Mutter unterbrochen werden

mußten. Der psychische Einfluß ist zweifellos groß und eine starke Beeinflussung der visceralen Äste des Vagus und Sympathikus durch psychogene Vorgänge ist möglich.

Zur psychischen Labilität vieler Frauen tritt im Beginn der Schwangerschaft eine höhere Reaktionsbereitschaft äußeren Einflüssen gegenüber. Die Grundursache liegt aber in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle in dem veränderten Stoffwechsel in der Schwangerschaft und der damit zusammenhängenden Übererregbarkeit des Brechzentrums. Dafür spricht auch, daß alle Einwirkungen auf den Stoffwechsel alle Krankheitserscheinungen in ausgesprochenem Maße beeinflussen, soweit sie nicht von irreparablen Veränderungen ihren Ursprung nehmen.

Wie bereits bemerkt, besitzen wir über die Natur der Erkrankung und über die im Rahmen der Erkrankung zur Reizung des Brechzentrums und damit zum Erbrechen führende Stoffwechselstörung keine absolut sicheren Kenntnisse. Der durch die Schwangerschaft veränderte Leberstoffwechsel spielt sicher eine große Rolle.

Seitz kommt nach genauen Untersuchungen über die Leberfunktion zu dem Schluß, daß auch schon bei den minderschweren Fällen von Hyperemesis nicht nur funktionelle Störungen, sondern auch morphologische Veränderungen, wenn auch noch reparabler Natur vorhanden sind; denn nur so können wir die fließenden Übergänge von den leichten zu den schweren und schwersten Hyperemesisfällen, die letzteren mit nachgewiesenen anatomischen Leberveränderungen verstehen. Warum bei der Schwangerschaftstoxikose in den einzelnen Fällen die Symptome früher manifest werden als in den anderen und mal mehr und mal weniger stark ausgeprägt, erklärt Rosenlöcher (21) damit, „daß der Verlauf der Toxikose davon abhängig ist, ob die Leber anpassungsfähig ist, und daß weniger stark geschädigte Zonen kompensatorisch eintreten können".

Harding und Watson (22) sehen als Ursache der Hyperemesis eine Störung im Kohlehydratstoffwechsel und eine Glykogenverarmung der Leber an. Das Nachtfasten wird als Grund für das morgendliche Erbrechen angesehen. Das Auftreten der Hyperemesis in der ersten Hälfte der Schwangerschaft soll darin seine Ursache haben, daß die foetale Leber noch nicht ausgebildet ist, während die ausgebildete Leber des Foeten ein eigenes Glykogendepot anlegen kann. Die Autointoxikation und andere Faktoren sollen von nebensächlicher Bedeutung sein.

Da die Hyperemesis in den ersten Monaten auftritt, hat man, wie bereits erwähnt, das Corpus luteum herangezogen und letzthin hat Seitz (23) besonders wieder die Aufmerksamkeit auf das gesamte inkretorische System gelenkt, indem er das Corpus luteum als ein wichtiges Kettenglied innerhalb des vegetativen Nervensystems bezeichnet, dessen Störungen sich im gesamten Stoffwechsel bemerkbar machen.

Ebenso nimmt Offergeld (24) alle durch die Schwangerschaft gesetzten Veränderungen, namentlich die Umstellungen in der Gesamtheit des innersekretorischen Drüsenapparates als Ursache für die Entstehung der Hyperemesis in Anspruch. Bei vorhandener Disposition hierzu soll durch die Schwangerschaft eine gewaltige Steigerung der Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems erreicht werden, die das Erbrechen bedingt. Die Hyperemesis wäre demnach eine ausgesprochene Erkrankung des Inkretsystems durch die Schwangerschaft. Eine wertvolle Grundlage für die Erkenntnis bietet uns auch die Pathologie mit ihren Sektionsbefunden. Auch hier ist man noch geteilter Meinung darüber, ob es überhaupt Veränderungen der Organe gibt, die zum klinischen Bilde der Hyperemesis gehören und welcher Art sie sind.

Heinrichsdorff (25) stellt nach Untersuchung zahlreicher Todesfälle die Behauptung auf, daß die Hyperemesis überhaupt keine pathologisch-anatomischen Veränderungen hervorrufe, und es sich bei allen Befunden, die unter dieser Diagnose beschrieben wurden, entweder um eine akute gelbe Leberatrophie oder andere Komplikationen gehandelt habe. An der Leber findet man meist Veränderungen in Form einer Fettinfiltration oder einer hochgradigen Verfettung der in dem Zentrum der Acini gelegenen Zellen, ein Bild, das mit dem bei der akuten gelben Leberatrophie gefundenen Zustand große Ähnlichkeit hat, der in einer Verkleinerung des Organs durch Nekrose und fettiger Degeneration der Leberzellen besteht.

An den Nieren findet man dieselben Veränderungen wie bei den endogenen Nephrosen, alle Übergänge von der einfachen Schwangerschaftsniere bis zu den schwersten Formen der parenchymatösen Nephrose. Oft fehlen auch histologische Veränderungen.

Seitz (13) nimmt jedoch an, daß es sich in diesen Fällen um Veränderungen handelt, die nur ultramikroskopisch nachweisbar sind, um kleinste Verschiebungen, die im Mischungs- und Konzentrationsverhältnis der Jonen und besonders dem Kolloidzustand der Eiweiß-

körper und Lipoide entstehen und schwere Störungen der Zellfunktion hervorbringen können. Da diese Vorgänge reversibel sind, wird dadurch das rasche Verschwinden einzelner Symptome und Symptomenkomplexe bei den Schwangerschaftstoxikosen erklärt. Da diese Erscheinungen besonders deutlich am Nervensystem auftreten, ist das eine Hauptstütze der psychogenen Theorie.

Anschließend seien von den beiden trotz Interruptio tödlich verlaufenen Fällen auszugsweise die Sektionsprotokolle des Pathologischen Instituts Gießen (Direktor Prof. Herzog) wiedergegeben. (Krankenberichte werden an späterer Stelle angeführt.)

Geb.-Journ. Nr. 86/1932. Frau Wi. Leu.
Ausreichender Ernährungszustand.

Gehirn: Brücke auf dem Durchschnitt: symmetrisch in der Mitte der Brücke liegender und fast die ganze Brücke einnehmender, rötlich erweichter, von Blutungen durchsetzter Bezirk. Nur die Randpartien der Brücke sind erhalten und zeigen auch hier kleine und etwas größere Blutpunkte. Der Erweichungsherd hat annähernd kugelrunde Gestalt.

Beiderseitige subpleurale Blutungen.

Lunge: Lobärpneumonische Herde in beiden Unterlappen.

Magen: Im Fundus zahlreiche Schleimhautblutungen.

Leber: Rechter Lappen nicht auffällig verkleinert. Linker Lappen von vorn nach hinten abgeplattet. Kapsel glatt, ziemlich rein gelb, mit weißlich-gelben landkartenartigen großen Bezirken. Gewebe brüchig, leicht zerreißlich, zeigt einzelne kleine weißliche Bezirke, keine Blutungen. Diffus gelb gefärbt.

Niere: Kleine Gefäße der Oberfläche sind erweitert und stark mit Blut gefüllt. Mark und Rinde nicht überall scharf abgegrenzt. Mark und Rinde sind gelblich-körnig, die Rinde von rötlichen Streifen durchzogen. Glomerulizeichnung nicht erkennbar. Parenchym brüchig.

Knochen: Rechter Oberschenkel im oberen Drittel rotes Knochenmark.

Mikroskopisch: Keine Verfettung der Herzmuskulatur.

Niere: Epithelien der gewundenen Kanälchen stark gequollen. Lumina vielfach nicht mehr zu erkennen. Protoplasma trübe. Gerade Kanälchen besser erhalten. In den basalen Teilen der Epithelien der Hauptstücke reichliche Ablagerungen von gelblich-braunem körnigem Pigment (Gallepigment), in der Rinde unter der Kapsel im Interstitium mehrere kleine diffuse Blutungen. Rundzellenansammlungen fehlen. In den Hauptstücken mäßige Verfettung. Berlinerblau-Reaktion: Ø

Leberzellen: In zentralen Abschnitten Fäulnis, aufgelockerte Kerne nicht mehr erkennbar, stellenweise in den Zellen Gallepigment, im Zentrum großtropfige, weiter kleintropfige diffuse Verfettung.

Diagnose: Offenes Foramen ovale, Blutungen der Magenschleimhaut und Nierenrinde. Hochgradige Leberverfettung. Verfettung der Harnkanälchen-Epithelien der Nieren. Ödem des Gehirns.
Ausgedehnte frische hämorrhagische Erweichung des Pons Varoli (als unmittelbare Todesursache). (Im linken Ovarium fand sich eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte haselnußgroße Cyste.)

Geb.-Journ. 172/1930. Frau Ma. Schwa.
Stark reduzierter Ernährungszustand.

Makroskopisch: Kein bedeutungsvoller Befund.

Mikroskopisch: Niere: Trübe Schwellung der Niere. — Leber: Zellen im Zentrum der Läppchen mittelmäßig feintropfig verfettet, stellenweise im Parenchym Ansammlung von mäßig zahlreichen gelapptkernigen Leukozyten.

Diagnose: Zentrale Leberverfettung. Trübe Schwellung der Niere. Hochgradige allgemeine Inanitions-Atrophie. Allgemeine sekundäre Anämie. Geringe Eihautreste im Cavum uteri. Corpus luteum graviditatis: im linken Ovarium etwa bohnengroß, im rechten erbsengroß.

Thymus liegt in etwa 4 cm Länge dem Herzbeutel auf. Es ist noch Thymusgewebe mit Hassalschen Körperchen erhalten.

In beiden Fällen zeigt auch hier die Leber das Bild der toxischen Parenchymschädigung, während an den Nieren eine trübe oder parenchymatöse Degeneration, eine mehr oder weniger ausgesprochene Nephrose gefunden wird. Der Befund der erhaltenen Thymusdrüse wäre eine Stütze der Ansicht Kimuras, die oben erwähnt wurde, wonach Frauen mit einem Status thymolymphatikus für Schwangerschaftstoxikosen hochgradig disponiert sind.

Wenn die Hyperemesis auch heute ein wohlbekanntes klinisches Krankheitsbild ist, so sind wir doch noch nicht imstande, die Diagnose Hyperemesis augenblicklich objektiv zu erfassen. Wenn uns sonst die Anamnese eine wichtige Stütze ist, so muß man ihren Wert bei der Hyperemesis in sehr vielen Fällen geringer anschlagen und man ist letzten Endes auf die Beobachtung des Patienten am Krankenbett angewiesen.

Zur Unterstützung der Therapie wird eine vorübergehende Ausschaltung der gewohnten Umgebung empfohlen und hier zeigt es sich, daß beim Schwangerschaftserbrechen der Milieuwechsel den Zustand oft schlagartig ändert. Die Diagnose „Hyperemesis" darf natürlich nur dann gestellt werden, wenn alle anderen Ursachen organischer Art wie Meningitis, Encephalitis hämorrhagica, Gehirntumoren, Tabes, Magen-Darmerkrankung und später eine Pyelitis ausgeschlossen werden können.

Als objektive Unterlage für die Diagnose der Schwere der Erkrankung wenden Bokelmann und Bock (26) die Untersuchung auf den Acetonkörpergehalt des Blutes an, indem bei einem Gehalt von 80 mg ‰ vom physiologischen Schwangerschaftserbrechen, bei einem Acetonkörperspiegel über 100 mg ‰ von einer „Emesis" gravidarum bzw. relativer Nahrungskarenz, bei einer Konzentration von über 150 mg ‰ von einer Hyperemesis, und bei über 200 mg ‰ von einer malignen Form der Erkrankung gesprochen wird. Diese ungefähre Erkenntnis der Schwere des Falles soll dann die Richtlinie für die Therapie ergeben. Über die Brauchbarkeit der Methode liegen an hiesiger

Klinik noch keine ausreichenden Erfahrungen vor: man verwendet daher bislang als Richtschnur für die Behandlung die Beobachtungen, die am Krankenbett gemacht wurden, mit besonderer Berücksichtigung des Allgemeinzustandes. Wie bereits erwähnt, konnten in den Jahren Mai 1918 bis Juli 1933 135 Fälle beobachtet werden. Von diesen Fällen wurden rein konservativ behandelt 127 = 94,0%.

Bei acht Patientinnen wurde die Ausräumung vorgenommen, bei zwei Fällen war der Grund aber eine plötzlich auftretende Blutung. Diese können also bei der Beurteilung unter dem Gesichtspunkt der „Interruptio" ausgeschlossen werden. Von den bleibenden sechs unterbrochenen Fällen = 4.4% kamen zwei ad exitum = 1,5%.

Die Art und der Erfolg der Therapie soll an Hand folgender Fragen dargelegt werden:

1. Wie oft und an wieviel Tagen wurde reine Hungertherapie angewandt?
2. In wieviel Fällen wurde Ringerlösung gegeben? Wie groß war die Dosis? Wie lange dauerte die Ringertherapie?
3. Bei wieviel Fällen konnte sofort mit eisgekühlter Milch oder mit Breikost begonnen werden?
4. Wie oft wurde Ringerlösung ohne Kost per os gegeben?
5. Bei wieviel Fällen trat nach Übergang zur Vollkost neuerlich Erbrechen auf? Waren bei diesen Fällen Anhaltspunkte für ein Desiderium interruptionis vorhanden?
6. In wieviel Fällen wurde die Traubenzucker - Insulin - Kur durchgeführt?
7. Wieviel von den bei der Aufnahme von Ketonkörpern freien Fällen wiesen während der Behandlung Ketonkörper im Harn auf? Welche Maßnahmen wurden in der Zwischenzeit durchgeführt?
8. Bei wieviel Fällen wurden Eiweiß bzw. Cylinder, ferner Urobilin, Urobilinogen, Bilirubin im Harn nachgewiesen? Bei wieviel Fällen Leuzin und Tyrosin?
9. Wieviel von den erfolgreich behandelten Fällen hatten Temperatursteigerung bis 37,5° oder über 37,5°?
10. Wieviel von den „unterbrochenen" bzw. „ad exitum gekommenen" Fällen hatten Temperatursteigerung bis 37,5°, wieviel hatten Temperatursteigerung über 37,5°.
11. Wieviel Fälle zeigten Pulsfrequenzsteigerung ohne Temperatursteigerung und wie hoch?
12. Wie verhielt sich zur Zeit der Temperatursteigerung bzw. Pulserhöhung die Ketonkörperausscheidung?

13. In vieviel Fällen wurde angedeuteter bzw. starker Ikterus beobachtet?
14. Medikamentöse Therapie. Sie soll in Verbindung mit den anderen therapeutischen Maßnahmen erörtert werden.

Entsprechend der kausalen Genese der Hyperemesis, die ja in einer Stoffwechselstörung besteht, war die Therapie in erster Linie auf Entgiftung des Körpers eingestellt. Da wir aber die Stoffwechselstörung, die primär zur Hyperemesis Veranlassung gibt, noch nicht genau kennen, wurde die Therapie zunächst gegen die Faktoren gerichtet, die geeignet sind, eine Verschlimmerung der Störung herbeizuführen, und hier wurde zunächst versucht, die psychische Komponente der Erkrankung anzugreifen. Bei allen Patientinnen wurde Bettruhe verordnet und soweit es notwendig war, für die Unterbringung im Einzelzimmer Sorge getragen. In schweren Fällen kam dazu absolutes Besuch- und Korrespondenzverbot.

Die Anamnese ergab dann meist, ob irgendwelche Abneigungsgefühle oder Angst vor der Schwangerschaft vorhanden waren. Diese wurden durch Zuspruch soweit wie möglich beseitigt. Es ist bereits darüber berichtet, in wie vielen Fällen schon die Überweisung in die Klinik genügte, um das Erbrechen zum Stillstand zu bringen (siehe S. 9).

Es gibt sehr viele Methoden, die in der Psychotherapie zur Anwendung empfohlen worden sind. Besonders die Franzosen sind es, die in dieser Hinsicht der Hypnose und Suggestion das Wort geredet haben.

Coniile (27) berichtet über Erfolge, die er nach französischem Vorbild durch „Wunderkuren" und „suggestivwirkende höchste Medicine", die in subkutanen Injektionen von physiologischem Serum bestanden, erzielt hat. Audebert und Daleas (28) berichten über erfolgreiche Behandlung mit foetid schmekkender Medizin oder durch Scheinoperation. Auch Winter (7) weiß über günstige Erfolge zu berichten, die durch Scheinoperationen erzielt wurden.

Die Vertreter der rein psychogenen Theorie verlangen aber, daß eingeschritten wird, bevor der psychische Zustand organisch wird, worin aber die Schwierigkeit für den Therapeuten gerade gelegen ist.

G. von Wolff (29), der in den Fällen von Schwangerschaftserbrechen, die mit einer starken psychischen Überlagerung einhergehen, von einer „hysterischen Neurose" spricht, führte die „Hypnose" mit großem Erfolg durch. Das Wesen der Suggestionsbehandlung erblickt von Wolff in einer Tonussteige-

rung der vegetativen Zentren gegenüber den toxischen Produkten im Blute der schwangeren Frau.

Da von den 135 Fällen nur bei zwei Fällen = 1,5% (166/1922 und 441/1922) die Hypnose durchgeführt wurde, kann kein Urteil über den Wert der Therapie abgegeben werden. In einem Fall blieb die Therapie jedenfalls ohne Einfluß, während in dem zweiten Fall eine deutliche Verschlechterung (!) eintrat.

Wir wenden uns nun der Besprechung der obengenannten Einzelfragen zu:

1. Wie oft und an wieviel Tagen wurde reine Hungertherapie angewandt?

Neben der psychischen Behandlung wurde, um jede Magenreizung zu vermeiden, die Nahrungszufuhr per os völlig ausgesetzt.

Die Bedeutung des Hungers für die Behandlung der Hyperemesis ist noch nicht ganz klargestellt. Bekannt ist, daß im Hungerstadium der Kraftstoffwechsel zuerst vom Glykogen und Fett und, wenn ersteres verbraucht ist, dann allein auf Kosten des Fettes bestritten wird. Wenn auch dieses verbraucht ist, wird das Organeiweiß in zunehmendem Maße angegriffen. Unter dem Einfluß des gesteigerten Fett- und Eiweißzerfalls kommt es im intermediären Stoffwechsel zur Bildung von abnormen Produkten, im Harn wird eine größere Ammoniakmenge als sonst ausgeschieden, Aceton, Acetessigsäure und β-Oxybuttersäure treten auf, dem Blute wird mehr Alkali entzogen und so kommt es zur Ansäuerung des Blutes mit den nachteiligen Folgen für den Organismus.

Albrecht und G. Winter nahmen an, daß die Organschädigung bei der Hyperemesis im wesentlichen von dem Hungerzustand abhänge. Dagegen kann man aber die Erfolge anführen, die vielfach durch eine Hungerkur erzielt wurden. So erreichte Determann (30), indem er eine Patientin 21 Tage hungern ließ, unter rektaler Wasserdarreichung nach einem Gewichtsverlust von 10 kg eine Heilung. Eine solche Radikalkur ist natürlich kein Vorbild für die allgemeine Therapie und ist nur möglich, wenn die Patientin in einem sehr guten Allgemeinzustand zur Behandlung kommt, was nur in den wenigsten Fällen zutreffen wird.

Seitz (13) sieht in dem Erbrechen eine Abwehr des Körpers gegen unerwünschte Nahrungszufuhr und glaubt, daß die toxische Schädigung nicht erst durch den Hunger bewirkt wird, da sonst die intravenöse Zuckerzufuhr einen rascheren Erfolg haben müßte. Offergeld (31) gibt seinen Pa-

tienten, soweit das noch möglich ist, kleine individuell bereitete Mahlzeiten. Hierdurch soll eine chronische Unterernährung erreicht werden, die den Körper zwingt, von der eigenen Substanz zu zehren, was aber durch mäßige Nahrungszufuhr in unschädlichen Grenzen gehalten wird. Durch das Zusammenwirken beider Faktoren soll vor allem eine Schonung des inkretorischen Systems erzielt werden, in dessen Schädigung er ja die Ursache für die Entstehung der Hyperemesis erblickt. Zweck der Therapie ist, den Nutzen der völligen Nahrungsentziehung ohne deren Schäden sich nutzbar zu machen.

Von der reinen Hungertherapie ohne jede weiteren Maßnahmen wurde nur in zwei Fällen (= 1,5%) Gebrauch gemacht (Geb.-Journ. 111 1922, 118 1924) und zwar für neun und zehn Tage. In beiden Fällen handelte es sich um psychisch labile Frauen, die auf Zuspruch gut reagierten und auf diese Art geheilt wurden.

Reine Hungertage am Anfang der Therapie wurden für die Dauer von einem Tag in 36 Fällen des Gesamtmaterials (= 26.6%), von zwei Tagen in 5 Fällen (= 3,7%) und von drei Tagen in 2 Fällen (= 1,5%) durchgeführt. Diese Maßnahme trug mehr vorbereitenden Charakter, um dann, nachdem die Reizung des Magens vermieden worden war, mit der systematischen Therapie zu beginnen.

2. In wieviel Fällen wurde Ringerlösung gegeben? Wie groß war die Dosis? Wie lange dauerte die Ringertherapie?

Die systematische Therapie bestand in erster Linie in der Zuführung der zur Erhaltung des Stoffwechsels nötigen Flüssigkeitsmenge. Zur Wiederherstellung der richtigen Kationenkonzentration wurde Ringerlösung benutzt.

In 124 Fällen (= 91,8%) wurde Ringerlösung gegeben, in 11 Fällen nicht (= 8,2%), und zwar wurde die Lösung entweder als Tropfeinlauf oder als subkutane Infusion gegeben. Die subkutane Infusion wurde in 25 Fällen (= 18,5%) verabfolgt und zwar in einer Menge von 400—600 ccm. In 13 Fällen von diesen 25 (= 52%) bestand der Erfolg in einem spontanen Sistieren des Erbrechens.

Die Anwendungsdauer und die Höhe der Dosis als Tropfeinlauf wurde jeweils der Schwere des Falles angepaßt:

1—5 Tage wurde Ringerlösung in 57 Fällen (von 124) gegeben (= 45,9%), 6—9 Tage in 41 Fällen (= 33,0%), 10—13 Tage

in 12 Fällen (= 9,6%), 14—18 Tage in 7 Fällen (= 5,6%), 19—29 Tage in 7 Fällen (= 5,6%).

Ebenso wie die Anwendungsdauer schwankt die Höhe der Dosis:

Eine Tagesdurchschnittsdosis von

1100—1200 ccm erhielten	4 Fälle	von 124 Fällen	(= 3,2%)
1000—1050 ccm erhielten	29 Fälle	von 124 Fällen	(= 23,4%)
850—1000 ccm erhielten	18 Fälle	von 124 Fällen	(= 14,5%)
800— 850 ccm erhielten	12 Fälle	von 124 Fällen	(= 9,6%)
550— 800 ccm erhielten	31 Fälle	von 124 Fällen	(= 25,0%)
500— 550 ccm erhielten	23 Fälle	von 124 Fällen	(= 17,7%)
150— 500 ccm erhielten	7 Fälle	von 124 Fällen	(= 5,6%)

Als kleinste Tagesmenge wurde in einem Fall 100 ccm, als größte Tagesmenge in einem Fall 2000 ccm gegeben.

Neben der Ringertherapie setzte bei Stillstand des Erbrechens die perorale Ernährung ein, die mit schwarzem Tee, eisgekühlter Milch oder flüssiger Kost begann und über Breikost, leichter Kost zur Normalkost überging.

Ihre Aufgabe, Entgiftung des Organismus und Ersatz der verlorenen Flüssigkeitsmenge, hat die Ringerinfusion in den meisten Fällen sicher erfüllt, was aus dem baldigen Nachlassen des Erbrechens in den meisten Fällen festgestellt werden kann, wenn auch dabei berücksichtigt werden muß, daß die Ringerinfusion in den wenigsten Fällen allein, sondern meistens mit diätetischen und medikamentösen Maßnahmen zusammen angewandt wurde.

3. Bei wieviel Fällen konnte sofort mit eisgekühlter Milch oder mit Breikost begonnen werden?

Bei 31 Fällen (= 23% des Gesamtmaterials) konnte sofort mit eisgekühlter Milch, bei 4 Fällen (= 2,9%) mit Breikost begonnen werden.

4. Wie oft wurde Ringerlösung — ohne Kost per os — gegeben?

Ringerlösung — ohne Kost per os — wurde gegeben an 1 Tag in 47 Fällen (= 34,8%), an 2—3 Tagen in 20 Fällen (= 14,8%), an 4—8 Tagen in 6 Fällen (= 4,3%).

5. Bei wieviel Fällen trat nach Übergang zur Vollkost neuerlich Erbrechen auf?

In 3 Fällen setzte das Erbrechen, nachdem bereits Vollkost vertragen worden war, wieder ein. In 1 Fall (Geb.-Journ. 559/

1919) war das Erbrechen am 5. Tag geheilt, um am 10. Tag wieder aufzutreten; nach einer subkutanen Injektion und einem Hungertag trat aber endgültige Heilung ein. In den beiden anderen Fällen (520/1931, 346/1933) trat das Erbrechen am 5. und 8. Tag wieder auf, um dann ohne besondere Therapie geheilt zu werden.

Ein Fall, in dem ein Desiderium interruptionis bestand, war nach 6 Tagen geheilt und nach 11 Tagen entlassen worden (690/1931). Nach weiteren 10 Tagen erfolgte Wiederaufnahme wegen Hyperemesis. Das Erbrechen wurde auch hier durch eine subkutane Ringerinjektion geheilt.

Nach der Entlassung erfolgte Wiederaufnahme in weiteren 5 Fällen.

Im ersten Falle (34/1925) trat ein Tag nach der Entlassung Wehentätigkeit und Blutung, begleitet von starkem Erbrechen auf. Die Blutung wurde durch Pantopon zum Stehen gebracht, das Erbrechen sistierte am ersten Tag.

Von zwei weiteren Fällen (304/1928, 230/1933) kam einer nach 3 Tagen, einer nach 20 Tagen zur Wiederaufnahme. Bei beiden wurde in der Klinik kein Erbrechen mehr beobachtet. Eine starke Verschlimmerung zeigten zwei andere Fälle. Beim ersten Fall war wieder eine Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme vorhanden und innerhalb 9 Tagen ein Gewichtsverlust von 5 kg eingetreten. Doch konnte auch hier nach 7 Tagen durch Hunger und Diät eine Heilung erzielt werden (367/1928).

Schwieriger lagen die Verhältnisse beim zweiten Fall (633/1929). Hier wurde die Heilung verzögert durch die Besuche des Ehemanns, wonach das Erbrechen in verstärktem Maße wieder auftrat. Schließlich wurde jedoch eine Heilung erreicht. Schon nach 2 Tagen erfolgte Wiederaufnahme unter dem Bilde starker subjektiver und objektiver Verschlechterung, die am folgenden Tag soweit fortgeschritten war, daß die Interruptio vorgenommen werden mußte.

Insgesamt trat also in 9 Fällen (= 6,6% des Gesamtmaterials) nach erfolgter primärer Heilung, nachdem bereits Vollkost vertragen worden war, wieder Erbrechen auf

Zur Unterstützung des Mineralstoffwechsels wurde in 40 Fällen (= 29,6% des Gesamtmaterials) Calcium gegeben; Kalzantabletten wurden in 33 Fällen gegeben, durchweg mit sichtbarem Erfolg. Nur in 1 Fall (578/1926) trat nach bereits eingetretener Besserung auf Kalzan eine Verschlechterung ein, die nach Absetzen des Medikaments wieder verschwand. In 7 anderen Fällen

wurde es als 10%iges Ca-Glukonat (Calcium-Sandoz) in einer durchschnittlichen Menge von 10 ccm mit Traubenzucker zusammen intravenös oder auch intramuskulär gegeben.

Das Normosal wurde nur in einem Falle angewandt; aus welchem Grunde, war nicht festzustellen.

Ebenso wurde die Na-Cl-Infusion nur in 2 Fällen subkutan ausgeführt. Die Na-Cl-Infusion ersetzt man heute durch die Ringer-Infusion, da die physikalische Isotonie der sogenannten physiologischen Na-Cl-Lösung im strengen Sinne nicht physiologisch ist, da ihr die für die normale Funktion der Zelle notwendigen Kalium-, Magnesium- und Calciumionen fehlen.

Heynemann (17) hat in der Zusammenstellung des Salzzusatzes hinsichtlich der therapeutischen Wirksamkeit keinen Unterschied erkennen können. Wohl konnte er beobachten, daß schmerzhafte Infusionen im allgemeinen besser wirken als nicht schmerzhafte.

Die auf subkutane Infusion eintretende Heilung konnte ja auch von uns an verschiedenen Fällen beobachtet werden, besonders da, wo das Erbrechen rein psychogenen Ursprungs war und wo eine suggestive Wirkung zu erwarten war. Das würde für die psychogene Entstehung sprechen. Das Wesen dürfte aber in der subkutanen Applikationsart als solcher liegen! Durch diese Art der Verabreichung wird eine stärkere „Gewebswaschung", d. h. besserer Abtransport toxischer Produkte erzielt.

Zur Herabsetzung der Sensibilität des Magens wurde in 27 Fällen (= 20,0% des Gesamtmaterials) Anästhesin-Codein-Pulver gegeben und außer in einem Fall (439/1923) gut vertragen, wobei seine Wirkung auf die Heftigkeit des Erbrechens oft deutlich festzustellen ist, weniger seine Wirkung auf die Nahrungsaufnahme.

Als Beruhigungsmittel wurde Tct. nervina, Natr. brom. 1,0, Sedobrol und in einem Fall Narkophin gegeben.

Wegen Anacidität wurde Acid. hydrochlor. in zwei Fällen gegeben. In einem Fall wurde es vertragen, während im zweiten Fall, wo außerdem Acidolpepsin gegeben wurde, heftiges Erbrechen erfolgte.

Verstärkte Salivation wurde in 5 Fällen (=3,7%) beobachtet. Baisch sah bei 20 Fällen 2, Bonnaire unter 30 Patienten 12 Fälle mit gesteigerter Salivation.

Seitz (13) sieht in der Salivation ein Symptom des schwer toxischen Stadiums. Zwei von den fünf hier in Frage kommenden Fällen kann man als schwere Fälle bezeichnen, während die anderen drei leichterer Natur waren. Bei allen wurde in wenigen Tagen durch Atropin oder Bellafolin eine Heilung erreicht.

Auf Grund der Annahme, daß es, ähnlich wie bei den Infektionskrankheiten, auch bei den Schwangerschaftstoxikosen zu einer Art immunisatorischer Vorgänge kommt (Seitz, 13), ist von mehreren Autoren die Injektion von Blutserum einer gesunden Schwangeren vorgenommen worden.

Bahnbrechend wirkten hier besonders Mayer-Linzer (67) und Freund (68), der auch Pferdeserum erfolgreich verwandte, was von Polansky (32) an mehreren Fällen bestätigt wurde.

Malinin (33) wandte, ausgehend von Versuchen, die Lintwarew gemacht hatte, bei einem schweren Fall die Therapie mit 30 ccm Eigenblut erfolgreich an.

Weiterhin soll die Bluttransfusion heilende Wirkung haben, besonders wenn sie, wie Böhm (60) beobachten konnte, kurz vor oder nach der Interruptio vorgenommen wird.

Über die letzteren Methoden liegen keine Erfahrungen vor.

Die Injektion von Normal-Schwangerenserum wurde (ab 1930) in 6 Fällen (= 4.4% des Gesamtmaterials) angewandt. Die Erfolge waren bei frühzeitiger Anwendung durchaus gute.

Im ersten Fall (170/1930) handelte es sich um eine Patientin, bei der man in der vorhergehenden Schwangerschaft wegen Hyperemesis die Interruptio hatte vornehmen müssen. Bis zum 23. Tag hatte man vergeblich versucht, durch Ringereinläufe und die kombinierte Traubenzucker-Insulin-Kur, weiterhin durch Thyreoidin und Calciumgaben eine Heilung zu erreichen. Das Erbrechen wurde schlimmer. Am 24. Tag gab man 20 ccm Serum, weiter am 25., 27., 29. und 31. Tag. Ein sofortiges Abnehmen des Erbrechens war der Erfolg. Am 30. Tag war die Heilung erreicht. Am 32. Tag verließ die Patientin mit bestem Appetit die Klinik.

Im zweiten Fall (336/1930) bestand nur geringer Brechreiz, aber ein starkes Übelkeitsgefühl. Weiter wurde die Patientin von einem ständigen Juckreiz geplagt. Am 16., 18. und 20. Tag wurden 20 ccm Schwangerenserum injiziert, worauf rasche Besserung eintrat.

Der dritte Fall (46/1932) wurde vier Tage mit Ringerlösung und Traubenzucker-Insulin behandelt. Am 4. Tag trat eine derartige Verschlechterung ein (Puls 124, Subikterus, kleine Leberdämpfung), daß man an die Interruptio dachte. Darauf erhielt Patientin am 5. Tag 20 ccm, am 7. Tag 16 ccm, am 9. Tag 22 ccm Normal-Schwangerenserum. Am 8. Tag sistierte das Erbrechen.

Der nächste Fall (86/1932) erhielt am 3. und 5. Tag 20 ccm Schwangerenserum. Hier war die toxische Allgemeinschädigung jedoch bereits soweit vorgeschritten, daß am 5. Tag die Inter-

ruptio vorgenommen wurde, die aber den Exitus am 6. Tag nicht verhindern konnte.

Beim nächsten Fall (121/1932) zeigte sich nur schwaches Erbrechen. Patientin erhielt am 1., 2. und 4. Tag 20 ccm Serum, worauf mit leichter Kost begonnen werden konnte.

Der letzte Fall (569/1932) schließlich litt unter heftigem Erbrechen. Am 6., 8., 10. und 12. Tag wurden je 20 ccm Serum injiziert. Der Puls, der am 5. Tag auf 124 gestiegen war, fiel wieder ab. Am 13. Tag sistierte das Erbrechen, um am 14. Tag wieder aufzutreten. Am 20. Tag trat dann ohne weitere Injektion endgültige Heilung ein.

Bei frühzeitiger Anwendung war der Erfolg also gut, indem von 6 Fällen 5 prompt reagierten. Warum das Schwangerenserum nicht öfter angewandt wurde, war leider nicht festzustellen, doch dürften dabei wohl Schwierigkeiten bei der Beschaffung eine Rolle spielen.

6. In wieviel Fällen wurde die Traubenzucker-Insulin-Kur durchgeführt?

Seit mehreren Jahren ist die kombinierte Traubenzucker-Insulin-Kur in die Therapie der Hyperemesis aufgenommen worden. Diese Therapie gründet sich auf die Vorstellung, daß bei der Hyperemesis eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels vorliegt, die sich auch in einer Hypoglykämie und in Ausscheidung von Ketonkörpern im Urin und in einer schweren Störung des Allgemeinbefindens äußert. Nach Umber und Richter (34) soll die Leberzelle sehr anfällig gegen schädigende Stoffe sein, wenn sie arm an Glykogen ist. Fällt der Glykogenschutz weg, kann ein autolytischer Parenchymzusammenbruch der Leber leichter erfolgen (Richter). So schreibt man auch dem Glykogenmangel für die Entstehung und den Verlauf der Hyperemesis eine große Bedeutung zu (Harding, Titus, Bokelmann). Daß bei den Gestosen tatsächlich ein Glykogenmangel der Leberzellen besteht, ist von Hofbauer, Heinrichsdorff und Bokelmann anatomisch nachgewiesen. Zum Ersatz soll nach Rupp (70) eine einfache Fettinfiltration der zentralen Teile der Leberacini eintreten, die zum Zweck einer Neubildung von Kohlehydraten aus Fett geschieht. Hierdurch wird eine erhöhte Bildung von Acetonkörpern bewirkt, die durch die bei der Hyperemesis hinzutretende Inanition zu einer Acetonkörperausscheidung im Urin führt.

Bokelmann und Bock (35) wiesen bei Schwangeren eine im leichten Hungerzustand schon eintretende Acetonurie nach. Gegen diese ausgesprochene Acidosis bei stark herabgesetzter

Blutalkalireserve und Ketonurie wandte Thalimer (36) zuerst im Jahre 1924 die Zuckertherapie und später die kombinierte Glukose-Insulinbehandlung an. Für den Erfolg als wesentlich führt er an, daß Glukose intravenös mit reichlicher Flüssigkeitsmenge und daß Glukose und Insulin in genügender Dosis gegeben werden. Hiernach gab er 1000—2000 ccm 10% Glukose und auf 100 g Glukose 30 E. Insulin 1—2 Stunden nach der Glukose. Auch Titus und Givens (37, 39) stellten die Kohlehydratzufuhr in den Mittelpunkt der Therapie, ausgehend von dem Gedanken, daß die Glykogenverarmung der Leber zwar nicht Ursache der Toxämie ist, aber die Disposition zu weiterer Schädigung schafft, und daß sie vermutlich auch die Ursache der zentralen Lebernekrose ist. Als Voraussetzung für die Zuckertherapie gilt natürlich, daß die Leber noch die Fähigkeit besitzt, den Zucker in Glykogen zu verwandeln und zu speichern. Hierzu halten viele Autoren eine gewisse Menge Insulin für notwendig, um eine Fixierung des Glykogens zu erreichen und um zu verhindern, daß eine Ausschwemmung eintritt. Besonders kleine Insulindosen sollen die Speicherung anregen.

Bokelmann, Caffier (38) und Heynemann (17) weisen auf die Gefahren der Insulintherapie hin. Nach ihnen kann es nicht als bewiesen gelten, daß es sich in der Schwangerschaft und insbesondere bei der Hyperemesis um eine Unfähigkeit der Zuckerausnutzung und des Glykogenansatzes in der Leber handelt, sondern daß lediglich ein erhöhter Bedarf an Kohlehydraten besteht, der aber durch Insulingaben noch gesteigert wird. Da bei der Hyperemesis in den meisten Fällen der perorale Weg versperrt ist, ist es sehr schwer, genügend große Mengen von Zucker einzuführen. Bei gleichzeitiger Insulindarreichung wird die Gefahr der Hypoglykämie heraufbeschworen, die Caffier (38) unter 20 Fällen zweimal ausgebildet und in 3 Fällen in beginnendem Zustand beobachten konnte.

Loeser (40) formuliert seine Auffassung von der Wirkung der Insulin-Zuckertherapie folgendermaßen: „Wir haben bei den Schwangerschaftstoxikosen eine Störung der Leberfunktion anzunehmen. Diese Störung ist dort, wo sie rein toxischer Natur ist, nicht mehr durch alleinige Kohlehydratdarreichung zu beheben, sondern der Leber muß die Möglichkeit geboten werden, den dargebotenen Zucker zu fixieren, eine Fähigkeit, die sie infolge der Toxikose verloren hat. Dazu dient das Insulin."

Caffier (38) hält dieser Theorie folgende Tatsachen entgegen, die gegen eine Stoffwechselstörung im Sinne der Fixierungsunmöglichkeit sprechen:

1. die in den meisten, auch schwersten Fällen von Hyperemesis gefundenen niedrigen Blutzuckerwerte,
2. die in zahlreichen, auch schwersten Fällen erreichte Besserung und Heilung ohne Insulin bzw. sogar nach vergeblicher Insulindarreichung,
3. die schlagartige Beseitigung des Leidens nach Aufhören der Schwangerschaft.

Anderer Ansicht ist Sellers (41), der die Zugabe von Insulin für erforderlich hält, weil es sich nicht um einen Mangel an Kohlehydraten, sondern um eine Störung des Kohlehydratstoffwechsels im Sinne einer herabgesetzten Glykogenfixierung handelt.

Le Fevre (42) stellt dazu die Forderung auf, den Blutzucker zu untersuchen, um die richtige Insulindosis zu verwenden bzw. zu finden.

Noch weiter geht Sachs (43), der in einer leichten Hypoglykämie ein für den Therapieerfolg erstrebenswertes Moment sieht und daher empfiehlt, Insulin ohne Zuckerdarreichung zu verabfolgen, um nach dem Vorschlag Franks (D. M. W. 1927, 6) durch die alleinige Insulinverabreichung eine Appetitsteigerung zu erreichen.

Auch Nihoff (45) hat gute Erfolge durch diese Therapie gesehen, die darin besteht, daß der Circulus vitiosus, der von der durch die erschwerte Nahrungsaufnahme hervorgerufenen Unterernährung und Schwäche ausgeht, durch kleine, appetitanregende Insulindosen unterbrochen wird.

Heynemann (17) wie auch Esch (46) weisen auf die Schwierigkeit der genauen Dosierung hin, bei der oft gleichzeitigen Unmöglichkeit der Zufuhr genügend großer Zuckermengen.

Caffier (38) weist noch darauf hin, daß er während der Insulinanwendung eine Häufung von Spontanaborten (3 : 20) beobachtete und wirft dabei die Frage auf, ob es sich dabei um Folgen der Insulinanwendung handeln könne. Wenn Insulindarreichung und Spontanabort in einem kausalen Abhängigkeitsverhältnis zueinander stehen, so könnte dadurch die ganze Therapie illusorisch werden. Er weist dabei auf Versuche von Vogt (47) hin, dem es gelang, durch hohe Dosen Insulin Sterilisierung von Mäusen und Kaninchen zu erreichen.

Hier ist auf Versuche von Hofbauer (48) hinzuweisen, der bei trächtigen und nichtträchtigen Tieren Experimente mit Histamin machte und dabei an Leber und Niere makroskopisch und mikroskopisch Veränderungen fand, die mit den Befunden, die an letal verlaufenen Fällen von Hyperemesis gemacht wurden, eine äußerst große Ähnlichkeit hatten. Auf Grund der Erkennt-

nis, daß die durch Adrenalin bewirkte Mobilisierung des Leberglykogens durch Insulin verhindert werden kann, führte er eine Reihe von Experimenten durch, wobei es ihm gelang, die früher durch Histamin erreichten Leber- und Nierenschädigungen durch gleichzeitige Insulingaben zu verhindern. Hofbauer sieht diese Insulinwirkung als spezifisch an, da weder Corpus-luteum-Extrakte noch Atropin oder Adrenalin einen gleichen Effekt hatten. Hofbauer kommt zu dem Schluß, daß dem Histamin vielleicht auch eine abortive Wirkung zukommt, da Histamin uterusstimulierend wirkt. Hofbauer beobachtete bei seinen Hyperemesispatientinnen 25% Spontanaborte, gleichgültig, ob diese Fälle mit oder ohne Insulin behandelt worden waren. Hier ist auch auf eine Beobachtung Rossenbecks (72) an der hiesigen Klinik hinzuweisen, wonach bei einer Patientin, die wegen eines Diabetes große Insulingaben erhielt, auch mit den stärksten Wehenmitteln die Geburt nicht in Gang zu bringen war, was mit Rücksicht auf einen vorzeitigen Blasensprung im achten Monat der Schwangerschaft beabsichtigt war.

Vogt (40) hat auf Beziehungen des Insulins zum Ovarialhormon hingewiesen. Es ist bereits erwähnt worden, daß es neben der Theorie, die die Ursache für die Entstehung der Hyperemesis in einer Störung des Kohlehydratstoffwechsels sieht, eine andere Hypothese gibt. Danach wäre das Primäre bei der Entstehung einer Schwangerschaftstoxikose in einer endokrinen Störung zu suchen.

Hofbauer (50), auf den diese Hypothese zurückgeht, erklärt die Hyperemesis mit einer Hypofunktion des Eierstocks und einer Hyperfunktion des Hypophysenadrenal-Systems. Zur Therapie schlägt er deshalb Ovoglandolinjektionen vor, um damit den Eierstock soweit zu stärken, damit er den schädlichen Einflüssen der Überproduktion der Hypophyse und der Nebenniere begegnen kann.

Als weitere Stütze für die Beziehungen zwischen Insulin und Ovarialhormon kann angeführt werden, daß die Hyperemesis, die nach Hofbauer ja ovarieller Natur ist, sowohl mit Insulin als auch mit Ovarienpräparaten erfolgreich behandelt worden ist.

Vogt (51) kommt danach zu dem Schluß, „daß das Insulin als Pankreashormon eigentlich dieselbe Wirkung wie das Ovarialpräparat Ovoglandol entfalten muß, indem es die Tätigkeit des Eierstocks steigert, seine Hypofunktion ausgleicht und damit der Hyperfunktion des Hypophysen-Adrenal-Systems das Gleichgewicht halten kann. In diesem Sinne ist die Insulinwirkung eine Substitutionstherapie".

Everke (52), der schon 1920 die Ovoglandoltherapie nachprüfte, hatte große Erfolge.

Glazebrook (53) beeinflußte 50% der Fälle günstig.

Carter (54) heilte von 49 Fällen 43.

Ovoglandol wurde von uns nur in einem Fall angewandt (611/1920), bei dem das Erbrechen einen Tag nach der ersten Verabreichung sistierte.

In einem Fall (192 1929) wurde Follikulin an drei Tagen gegeben. Ein Erfolg war nicht zu verzeichnen.

Siegmund und Ahlbeck raten in der Annahme, daß die ungenügende Produktion des Schilddrüsensekretes an dem Erbrechen schuld sei, Thyreoidintabletten zu geben und wollen damit günstige Erfolge erzielt haben.

Thyreoidin wurde von uns in zwei Fällen bei derselben Patientin angewandt (170 1930, 192 1929). In der ersten Schwangerschaft blieb der Erfolg aus, so daß trotz weiterer Therapie mit Ringerlösung, Kalzan und Follikulin die Interruptio vorgenommen werden mußte. In einer späteren Schwangerschaft nahm das Erbrechen nach Thyreoidingaben zu und kam erst nach Schwangerenserum zum Stehen.

Die Traubenzuckerbehandlung wurde ab 1926 in 45 von 82 Fällen durchweg mit gutem Erfolg durchgeführt (= 54,8%). Es wurde nur Dextrose verwandt. Die Lävulose, die Umber wegen der leichteren Synthese zu Glykogen empfiehlt, wurde nicht gebraucht.

Der Zucker wurde entweder zusammen mit dem Ringereinlauf in einer Menge von durchschnittlich 40—60 g oder als intravenöse Injektion von 20 ccm 50%iger Lösung zugeführt.

Besonders Harding und von Wyck (55) weisen darauf hin, daß die Regulierung des Wasserstoffwechsels im Mittelpunkt der Behandlung zu stehen habe und wandten deshalb intravenöse Infusionen von 1000 ccm einer 5%igen Glukoselösung an. Die Zuckerzufuhr als Einlauf und als Injektion wurden an unserer Klinik meist nebeneinander verwandt, so daß neben 50 g Zucker als Einlauf 20 ccm 50%ige Lösung als Injektion gegeben wurden.

Insulin wurde nur in 13 von 82 Fällen (= 15,8% dieser Gruppe) gegeben und zwar nur bei gleichzeitiger Zuckerzufuhr. Als höchste Dosis wurden 30 E in einem Fall gegeben (450/1931). In 12 Fällen wurde bei den anderen Patienten 10—20 E pro die gegeben, in 7 Fällen 5—7 E. Eine schnellere Wirkung der Therapie bei Zugabe von Insulin konnte nicht beobachtet werden.

Eine besonders schnelle Gewichtszunahme, die nach Umber (56) auf Vermehrung des Wassergehalts nach der Insulintherapie beruht, konnte nicht festgestellt werden.

Mit der bisher angeführten Therapie wurden sehr gute Erfolge erzielt. Wie bereits angeführt, trat bei 33 Fällen in der Klinik kein Erbrechen mehr auf (= 24,4%). Bei 94 anderen Fällen (= 69,6%) konnte das Erbrechen durch konservative Maßnahmen zum Stehen gebracht werden. Bei 68 Fällen von den den konservativ behandelten Fällen (= 72,3%) sistierte das Erbrechen bereits nach 1—8 Tagen, nach 9—13 Tagen konnten 18 Fälle (= 19,14%), nach 14, 18 und 23 Tagen je zwei Fälle (= 6,3%) und nach 24 und 30 Tagen je ein Fall (= 2,2%) geheilt werden.

Es sei hier noch eine therapeutische Methode erwähnt, über die aber keine Erfahrungen vorliegen. Es ist die Duodenalsondenernährung. 1925 wurde bereits durch Chome und Laffon (57) und 1926 von van de Putte (58) über sehr gute Erfolge berichtet.

In Deutschland berichtet O. Heesch (59) 1932 von 15 zum Teil sehr schweren erfolgreich behandelten Fällen. Um ein Erbrechen der Sonde zu verhindern, wurde in einigen Fällen die Verbalsuggestion angewandt, in schwereren Fällen mußten Beruhigungsmittel gegeben werden. Mit der Nahrungszufuhr muß gewartet werden, bis die Sonde den Pylorus passiert hat. Zugeführt wurden zunächst große Mengen Traubenzucker, später Eiweiß und Fett.

Wenn es uns heute auch möglich ist, den weitaus größten Teil der an Hyperemesis erkrankten Schwangeren zu heilen, so gibt es doch immer wieder Fälle, denen die konservative Therapie hilflos gegenübersteht.

Während für die übrigen Formen der Schwangerschaftstoxikose und durch die klinische Erfahrung gewisse Richtlinien gegeben sind, welche uns hinsichtlich der Prognose und Therapie einigermaßen sichere Fingerzeige geben, fehlen uns für die Beurteilung der Schwere der Erkrankung der Hyperemesis und der Notwendigkeit eines operativen Eingriffs noch objektiv sichere Anhaltspunkte.

Zuerst stellte Pinard seine Symptomentrias auf, die die Indikation zum künstlichen Abort abgeben sollte. Pinard verlangt die Interruptio schon:

1. bei einer dauernden Pulsbeschleunigung über 100,
2. beim Auftreten von Eiweiß oder der Diazoreaktion,
3. bei Temperatursteigerung.

G. Winter (7), der sich um die Erforschung der Hyperemesisgenese große Verdienste erworben hat, stellt als Indikation zur Interruptio folgenden Symptomenkomplex auf:

1. Arrhythmie des Pulses, welche nicht in einer besonderen Herzerkrankung ihre Ursache findet. Die Beschleunigung fehlt fast nie bei toxischen Zuständen, findet bei erregbaren Frauen aber in vielen anderen Ursachen Erklärung, so daß sie allein bei einer dauernden Frequenz von über 100 keine Indikation abgeben kann (Pinard).
2. Erhöhung der Temperatur. (In schweren Fällen über 40°. In allen geheilten Fällen blieb die Temperatur normal.)
3. Albuminurie, meist mit Cylindrurie, wenn sie im Verlauf der schweren Hyperemesis entsteht. Hochgradige Albuminurie in früheren Stadien deutet auf andere Nierenkrankheiten hin.
4. Zerebrale Reizsymptome: motorische Unruhe, Excitationszustände, seltener Koma.
5. Ikterus, meist leichten Grades, welcher in toxischer Leberschädigung seine Ursache hat.
6. Störung des Allgemeinbefindens, Verfall der Kräfte, trockene Zunge, hohler Gesichtsausdruck, Neigung zu Ohnmacht und Kollapsen, Abnahme der Geistesfunktion. Störungen gehen meist 1—2 Tage dem Manifestwerden der Toxämie voraus.

Dazu betont Winter, daß man nicht auf die volle Ausbildung des Symptomenkomplexes warten darf. Bereits beim Manifestwerden von einem sicheren Symptom besteht Lebensgefahr. Winter führte bei 63 Fällen 8mal die Interruptio aus. Fünf Fällen konnte geholfen werden, während bei drei der Exitus eintrat.

Albrecht sah trotz bereits bestehenden Symptomenkomplexes Heilung bei Fortbestand der Schwangerschaft.

Von vielen Autoren wird die Acetonurie als Zeichen einer besonders schweren Hyperemesis angeführt und als ein die Unterbrechung anzeigendes Moment gewertet. Man hat vielfach der Hungertherapie die Schuld für das Auftreten der Acetonurie zugesprochen.

7. Wieviel von den bei der Aufnahme von Ketonkörpern freien Fällen wiesen während der Behandlung Ketonkörper im Harn auf? Welche Maßnahmen wurden in der Zwischenzeit durchgeführt?

Von allen Fällen, die zur Aufnahme kamen, und während der Behandlung Aceton oder Acetessigsäure aufwiesen, waren es nur fünf (270/1930, 632/1925, 645/1926, 192/1929, 46/1932) [= 3,7%],

die bei ihrer Aufnahme keine Acetonurie aufwiesen, und bei allen konnte sie nach wenigen Tagen ohne Kohlehydratkost wieder zum Schwinden gebracht werden.

Die Acetonurie ist in ihrem Auftreten geradezu kennzeichnend für die Schwangerschaft, wie Heynemann betont, so daß man sie nicht als Indikation zur Interruptio verwenden kann.

Wie bereits im Anfang der Arbeit erwähnt, versuchten Bokelmann und Bock (26) die quantitative Ketonkörperbestimmung im Blute der genauen Indikationsstellung dienstbar zu machen, was aber an den starken individuellen Schwankungen gescheitert ist.

Frey (5) gründete seine Indikationsstellung zur Interruptio auf den Ausfall der chemisch-physikalischen Blutfunde und der Glukosebelastungsprobe; danach soll ein bleibender oder sich steigernder Rest-N-Wert über 60 mg % die Indikation zur Interruptio abgeben. Die Sicherheit der Methode wird durch eine Beobachtung Rossenbecks (73) fraglich, wonach bei einem Fall von schwerer Hyperemesis entgegen der Beobachtung von Frey eine Rest-N-Erniedrigung bis auf 8 mg % festgestellt wurde. Die Glukosebelastung indiziert dann die Interruptio, wenn sie nach oraler Traubenzuckerzufuhr von 20 g trotz einer rationellen Therapie, auch nach einer Kontrolluntersuchung nach 8 Tagen einen Abbauwert von über 175 Minuten zeigt.

Bokelmann kommt zu einer Ablehnung der Probe, weil die Ausführung an die meist unmögliche perorale Zuckerzufuhr gebunden ist.

In einem Fall (86/1932), der unterbrochen wurde, wandten wir zur Klarstellung die Untersuchung auf den Rest-N-Wert an und fanden am Tage vor der Unterbrechung 32 mg%.

Eufinger und Bader (71) untersuchten nach der direkten Methode von Hymans van den Bergh den Bilirubingehalt des Blutes, und stellten die Indikation auf Interruptio, wenn sich im Blute ein Bilirubingehalt von 2 mg% und mehr findet.

Heynemann (17) weist darauf hin, daß der Ausfall mehr auf die schweren Fälle beschränkt ist, und daß man sich vor Überschätzung hüten muß. Fälle, die einen Bilirubingehalt von 2—4 mg% zeigen, können ohne Interruptio heilen. Im allgemeinen soll die Bilirubinsteigerung der Schwere des Falles entsprechen.

8. Bei wieviel Fällen wurden Eiweiß bzw. Cylinder, ferner Urobilin, Urobilinogen, Bilirubin im Harn nachgewiesen? In wieviel Fällen Leuzin oder Tyrosin?

Bei den schwereren Fällen wurde die Bilirubinprobe 12 mal ausgeführt; in einem Fall war sie schwach, in einem anderen Fall stärker positiv (569/1932, 231/1933), jedoch war sie in keinem Fall positiv, der unterbrochen werden mußte oder der ad exitum kam.

Erwähnt werden müssen hier noch die Leberfunktionsprüfungen mit Tetrachlorphenolphthalein nach Naujocks, die aber nicht ungefährlich ist, und die Bestimmung des Ammoniakkoefficienten nach Maillard, die sich bisher aber in Deutschland nicht einbürgern konnte.

Seitz legt dem Auftreten von Leuzin und Tyrosin im Harn noch großes Gewicht bei, die auch bei uns in einem tödlich verlaufenen Falle 4 Tage vor der vorgenommenen Unterbrechung gefunden wurden, um dann aber wieder nach einem Tage negativ zu werden (172/1930).

Sehr große Bedeutung wird dem Auftreten von Eiweiß und Cylindern im Harn beigelegt.

Besonders Winter legt dem Auftreten der Albuminurie und der Cylindrurie großen Wert bei, besonders dann, wenn sie erst in späteren Stadien auftritt.

Nach Heynemann ist die Interruptio dann angezeigt, wenn zu der Albuminurie mit Cylindrurie eine Bilirubinämie hinzutritt, wenn nicht baldige Besserung eintritt.

Wir konnten jedoch in unserer Kasuistik zwei Fälle beobachten (569/1932, 231/1933), bei denen sowohl Eiweiß und Cylinder als auch Urobilin, Urobilinogen und Bilirubin beobachtet wurden. Der eine Fall kam bereits nach 13 Tagen, der andere nach 46 Tagen geheilt zur Entlassung.

Eiweiß wurde bei unseren Fällen 22 mal gefunden (= 16,3 % des Gesamtmaterials). Darunter befinden sich die beiden tödlich verlaufenen Fälle, wie auch drei der Fälle, bei denen die Unterbrechung vorgenommen wurde. Diese Fälle zeigen ebenso Cylindrurie. Daneben befanden sich aber auch bei vier rein konservativ behandelten Fällen Cylinder im Harnsediment.

Auf Urobilinogen wurde in 27 Fällen untersucht, in 18 Fällen (= 13,3 %) wurde es nachgewiesen, nach Urobilin suchte man in 22 Fällen und fand es bei 11 Fällen (= 8,1 %) positiv, worunter sich zwar die beiden tödlich verlaufenen Fälle, aber keiner der unterbrochenen Fälle findet. Aus den angeführten Be-

funden läßt sich ersehen, daß keines der angeführten Symptome einen absolut sicheren Rückschluß bezüglich der Schwere der Erkrankung zuläßt, aus dem Harn- und Sedimentbefund keine sicheren Schlußfolgerungen für die klinische Prognosenstellung und Indikationsstellung zur Interruptio gezogen werden können, da ja neben den operativ behandelten Fällen, auch vier konservativ behandelte Patienten Eiweiß und Cylinder im Urin zeigten. Diesen Symptomen kommt also höchstens ein Wert als Warnungssignal zu.

9. und 12. Wieviel von den erfolgreich behandelten Fällen hatten Temperatursteigerung bis 37,5°; wie verhielt sich zur Zeit der Temperatursteigerung die Ketonkörperausscheidung?

Die Temperatursteigerung, der Winter besonderen Wert beimißt, hat als warnendes Vorzeichen wohl nur wenig zu sagen.

Von den erfolgreich behandelten 133 Fällen zeigten neun Fälle (= 6,7 %) eine Temperatursteigerung bis 37,5°. Neun andere eine Steigerung über 37,5°, wovon ein Fall 38,5° erreichte. Bei den meisten Fällen fiel die Temperatur aber nach ein bis zwei Tagen wieder ab.

Eine Veränderung im Verhalten der Ketonkörper war nicht zu bemerken während der Temperatursteigerung.

10. und 12. Wieviel von den „unterbrochenen" bzw. „ad exitum" gekommenen Fällen hatten Temperatursteigerung bis 37,5°, wieviel hatten Temperatursteigerung über 37,5°? Wie verhielt sich bei diesen zur Zeit der Temperatursteigerung die Ketonkörperausscheidung?

Ein besonderes Verhalten zeigte auch die Temperatur nicht bei den „unterbrochenen" bzw. „ad exitum" gekommenen Fällen.

Eine Temperatursteigerung bis 37,5° Grad zeigten drei Fälle, die unterbrochen wurden. Bei den beiden tödlich verlaufenen Fällen verschwand kurz vor dem Exitus die Ketonurie. Diese Beobachtung machten auch Bokelmann und Bock (26), die ein Verschwinden der Ketonurie im schwer toxischen Stadium feststellten bei noch bleibendem Acetonkörperspiegel im Blute, eine Erscheinung, für die es noch keine Erklärung gibt.

11. und 12. Wieviel Fälle zeigten eine Erhöhung der Pulsfrequenz ohne Temperatursteigerung und wie hoch? Wie verhielt sich zur Zeit der Pulserhöhung die Ketonkörperausscheidung?

Neben der Temperatursteigerung hat man der Erhöhung der Pulsfrequenz eine schlechte Vorbedeutung beigemessen (Pinard, Winter). Viele Autoren sehen aber in ihr nur einen Ausdruck der gesteigerten Erregbarkeit des vegetativen Nervensystems.

Jedenfalls kann man der Steigerung der Pulsfreqenz keine allzu große Bedeutung beilegen.

Eine Pulssteigerung über 80 zeigten 81 Fälle (= 60,0%) und zwar eine Steigerung bis und über

140	3 Fälle	= 2,2%
121—130	14 Fälle	= 2,9%
111—120	11 Fälle	= 8,1%
101—110	12 Fälle	= 8,8%
91—100	41 Fälle	= 30,3%
81— 90	10 Fälle	= 7,4%

Bei all diesen Fällen bestand keine Temperatursteigerung. Die Ketonkörperausscheidung verhielt sich während der Erhöhung der Pulsfrequenz folgendermaßen: In der ersten Gruppe der Pulserhöhung bis 140 und höher waren sowohl Aceton- und Acetessigsäure positiv und wurden etwa 3—4 Tage vor Pulsabfall negativ, während der Puls zunächst noch seine Höhe behielt. Ebenso verhielt es sich in der Gruppe der Erhöhung von 121—130. Während die Ketonkörper verschwinden, bleibt der Puls noch einige Tage hoch, um dann auch abzufallen. In der nächsten Gruppe 111—120 zeigten neun Fälle das gleiche Verhalten wie bisher, in zwei ging die Ketonkörperausscheidung dagegen mehr dem Verhalten des Pulses parallel. In der Gruppe 101—110 zeigten vier Fälle keine Ketonkörper im Harn, in zwei Fällen verschwanden die Ketonkörper schneller als der Puls sank, während in sechs Fällen eine gewisse Parallele bestand. In der Gruppe 91—100 waren in 23 Fällen keine Ketonkörper nachzuweisen, in 16 Fällen liefen Acetonurie und Pulserhöhung einander parallel, während in zwei Fällen die Ketonkörper früher negativ wurden als der Puls absank. In der letzten Gruppe schließlich waren sechs Fälle negativ und vier positiv bezüglich der Ketonkörper. Bei sehr starker Erhöhung der Pulsfrequenz bleibt die Ketonurie also hinter dem Puls zurück, während bei den Fällen, in denen die Pulsfrequenz weniger stark ausgeprägt ist, vielleicht eine gewisse Parallele zwischen

Pulsfrequenz und Ketonkörperausscheidung zu finden ist. Da aber keine quantitative Ketonkörperbestimmung vorliegt, ist der Befund nicht unbedingt zu verwerten. Aus dem Verhalten des Pulses allein kann also auch kein prognostischer Rückschluß gezogen werden, was auch daraus ersehen werden kann, daß z. B. beide Fälle, die ad exitum kamen, keine Steigerung über 120 aufweisen, im Gegensatz zu anderen konservativ behandelten mit gutem Ausgang.

Als weiteres prognostisches Zeichen für die drohende Toxämie wird das Verhalten des Blutdrucks angegeben. (Gutmann, 61; Bué und Beghin, 62; P. Balard, 63.)

Es wird festgestellt, daß ein Sinken des Maximaldruckes begleitet ist vom Steigen des Minimaldrucks, und daß nach der Interruptio der normale Zustand wieder hergestellt wird. In der relativen Steigerung des Minimaldrucks sieht man den Ausdruck einer Schwangerschaftsintoxikation, einer funktionellen Nierenschädigung, während das Fallen des Maximaldrucks als Zeichen einer beginnenden Myokardschädigung kurz vor dem Manifestwerden der schweren Intoxikation auftritt.

In einem der ad exitum gekommenen Fälle (86/1932) wurde dieses Verhalten des Blutdrucks zwei Tage vor der Interruptio beobachtet.

13. In wieviel Fällen wurde angedeuteter bzw. starker Ikterus beobachtet?

Der Ikterus wird im Krankheitsgeschehen der Hyperemesis als Ausdruck einer Leberschädigung angesehen und man betrachtet ihn daher auch als schlechtes Vorzeichen.

Seitz legt dem Ikterus keine allzu große Bedeutung bei, da er durch akzidentelle Zustände herbeigeführt sein kann und auch Todesfälle an Hyperemesis ohne Ikterus beobachtet wurden.

Wir beobachteten den Ikterus in sechs Fällen (= 4,3 % des Gesamtmaterials). Bei den beiden Todesfällen bestand ein Subikterus der Skleren bzw. ein Ikterus geringen Grades. Weiter zeigte einer von den „unterbrochenen" Fällen einen Subikterus, ein anderer einen starken Ikterus. In einem der beiden letzten Fälle zeigten die Skleren ein subikterisches Colorit. In diesem Falle war bereits an die Schwangerschaftsunterbrechung gedacht worden, die dann aber durch Injektion von Normal-Schwangerenserum verhindert werden konnte. Der letzte Fall zeigte keine Besonderheiten. Die Patientin befand sich in schlechter Allgemeinverfassung und wünschte die Schwangerschaftsunterbrechung aus sozialen Gründen.

Als höchst alarmierendes Zeichen gelten Gehirnsymptome in Form von Delirien und Aufregungszuständen. Sie zeigen eine unmittelbare Gefahr an und enden nach Seitz immer letal, wenn nicht eingegriffen wird. Weiter sind hier die Neuritis und Neuritis optica zu nennen.

Die Krankenberichte der vier Fälle, bei denen die Interruptio vorgenommen wurde, und der zwei Fälle, die trotz der Interruptio ad exitum kamen, finden sich im Anhang (s. S. 38 ff.).

Hier sei über jeden einzelnen dieser Fälle ein kurzer epikritischer Bericht eingeschaltet, wobei die an Hand unseres eigenen Materials gewonnenen Erfahrungen als Maßstab dienen.

Krankenblatt 22/1919. Frau O. No.

1. Betrachtet man rückblickend den ersten der unterbrochenen Fälle, so kann man nach den jetzt vorliegenden Erfahrungen wohl sagen, daß die Interruptio hier etwas frühzeitig vorgenommen wurde, wenigstens soweit das nach dem Krankenbericht zu beurteilen ist. Der Ernährungszustand der Patientin war nicht schlecht, der etwas herabgesetzte Kräftezustand nach der vorausgegangenen Grippe mit dem anschließend einsetzenden Erbrechen wohl zu erklären. Die klinischen Symptome der gesteigerten Pulsfrequenz und der vorhandenen Acetonurie waren aber nicht übermäßig alarmierend, da wir ja gesehen haben, daß eine Pulssteigerung auf 100, ja bis 110 durchaus keine Seltenheit ist. Auch andere unter Umständen indizierende Symptome wie die Albuminurie, Bilirubinämie, Ikterus und zerebrale Erscheinungen fehlen im Gesamtbild. Mit den heutigen Erfahrungen und vermehrten therapeutischen Möglichkeiten würde man jedenfalls den Kampf wohl nicht so bald aufgegeben haben.

Krankenbett 192/1929. Frau Ma. Wi.

2. Während wir beim vorigen Fall eine Grippe als auslösendes Moment sahen, ist es hier eine stärkere körperliche Anstrengung, die das Erbrechen zum Ausbruch bringt. Die Therapie ist anfangs erfolgreich. Die nach der Aufnahme aufgetretene starke Acetonurie ließ bereits nach wenigen Tagen nach, die Nahrungsaufnahme war befriedigend, der Allgemeinzustand gut. Zeitweiliges Aufstehen wird vertragen. Mehrstündiges Aufsein verstärkt das Erbrechen, das auch „trotz" Thyreoidingaben nicht steht, ja stärker wird. Es ist fraglich, ob hier bei der vergrößerten Schilddrüse Thyreoidingaben angezeigt waren und ob hierauf nicht die nun eintretende Allgemeinverschlechterung zurückzuführen ist. Die Frage ist um so mehr berechtigt, weil bei derselben Patientin in einer späteren Schwangerschaft wieder gegen eine Hyperemesis Thyreoidingaben verabreicht wurden, worauf

auch eine Verschlechterung eintrat, die dann durch Normal-Schwangerenserum aufgehalten wurde. — Der weitere Verlauf zeigt, wie wenig man sich an ein gegebenes Schema halten kann. In zwei Tagen zeigte sich eine rapide Verschlechterung des Allgemeinbefindens, das in dauerndem Schwindel einen Ausdruck findet. Dabei zeigen die anderen Symptome wie Pulsfrequenzen, Urinbefund mit einer Spur Albumen durchaus kein besorgniserregendes Verhalten, gemessen an den Befunden anderer Fälle.

Krankenblatt 633/1929. Frau O Knau.

3. Ein wesentlich schwereres Bild als der vorige zeigt dieser Fall, wo eine Dauerheilung durch ungünstige psychische Beeinflussung außerhalb der Klinik vereitelt wurde. Auch hier zeigte sich anfangs eine Besserung, so daß sogar Entlassung erfolgen konnte, die aber nur einen starken Rückschlag zur Folge hatte. — Mit einem dünnen, fadenförmigen Puls von 140, trockener Zunge, subikterischem Kolorit, schlechtem Hautturgor, Albuminurie und Acetonurie bietet die Patientin ein allgemein schlechtes Krankheitsbild, das die Unterbrechung fordert, die hier wirklich in letzter Minute erfolgreich ausgeführt werden konnte, bevor die Intoxikation irreparable Veränderungen hervorgerufen hatte, die sicher schon weit vorgeschritten waren, wie es die nur langsame Besserung nach der Interruptio vermuten läßt.

Krankenblatt 429/1931. Frau Mi. Ge.

4. Auch dieser Fall, der unterbrochen wurde, befand sich in einem schlechten Allgemeinzustand, der durch den fehlenden Gesundungswillen der Patientin noch verschlechtert wurde. Schon in sehr desolatem Zustand eingeliefert, verschlimmert sich der Befund schnell. Die enorme Acetonurie, Albuminurie und der Ikterus nehmen zu, und die auftretenden Hirnsymptome, Halluzinationen und Desorientiertheit weisen auf den bedrohlichen Charakter des Zustandes hin, der die gewünschte Unterbrechung rechtfertigt, der eine überraschend schnelle Besserung folgt in subjektiver und objektiver Hinsicht.

Krankenblatt 172/1930. Frau Ma. Schwa.

1 †. Während die bisher erwähnten Fälle bei einem relativ guten klinischen Befund ein schlechtes Allgemeinbefinden zeigten, ist es bei dem ersten Todesfall fast umgekehrt. Fast dauernd liegt der Puls über 100, starke Schwankungen zeigend. Im Urin sind Aceton und Acetessigsäure positiv; es zeigt sich ein leichter Subikterus. Dabei ist der subjektive Allgemeinzustand relativ gut; Patientin verträgt sogar leichte Kost. Der objektive Befund verschlechtert sich jedoch mehr und mehr. Im Harn finden sich: Eiweiß, Aceton und Acetessigsäure, Urobilin und Urobilinogen,

Leuzin und Tyrosin. Möglicherweise hat man sich durch das subjektive Wohlbefinden der Patientin verleiten lassen, die Interruptio hinauszuschieben, die dann aber die fortschreitende Intoxikation nicht mehr aufhalten konnte.

Krankenblatt 86/1932. Frau Wi. Le.

2 †. Der zweite Todesfall zeigt einen Befund, der besonders von seiten des Nervensystems schwerste Erscheinungen bietet, die der Therapie nur wenig Hoffnung auf Erfolg geben. Die Pulsfrequenz ist dauernd über 100 erhöht, der Harn zeigt Albumen, Cylinder, Aceton und Acetessigsäure und Urobilinogen. Auch die Temperatur zeigt hier eine Erhöhung auf 38,4° rektal. Das Allgemeinbefinden ist sehr schlecht, Haut und Skleren ikterisch. Nach dem Krankenbericht zu urteilen, hat man in diesem Fall vielleicht eine zu abwartende Haltung eingenommen, die vielleicht durch den Wunsch der Frau nach einem Kind bedingt war.

Zusammenfassung.

Die vorliegende Arbeit bringt einen Bericht über Erfolge der diätetischen und medikamentösen Behandlung von 135 Fällen von Hyperemesis gravidarum, die in den Jahren 1918—1933 an der Universitätsfrauenklinik Gießen zur Beobachtung kamen. Zunächst wird eine Übersicht über die verschiedenen Theorien hinsichtlich der Aetiologie der Erkrankung gegeben. Etwa 43% der Fälle zeigen psychische Überlagerung, ca. 15% äußern ein Desiderium interruptionis. In diesen 43% sind die 33 Fälle enthalten, die nach Klinikaufnahme Spontanheilung zeigten.

Anschließend wird die pathologische Physiologie der beteiligten Organe und die pathologische Anatomie im Lichte der verschiedenen Auffassungen betrachtet und zwei Sektionsprotokolle aus der eigenen Kasuistik wiedergegeben, die weitgehende Übereinstimmung mit den Befunden anderer Autoren zeigen (Heinrichsdorf, Kimura).

Konservativ wurden 127 Fälle (= 94,0%) behandelt.

Erfolgreiche Interruptio bei 6 Fällen (= 4,4%), wozu 2 Fälle gerechnet wurden, bei denen die Interruptio wegen auftretender Blutungen vorgenommen wurden.

Trotz Interruptio Exitus bei 2 Fällen (= 1,5%).

In allen Fällen Psychotherapie, in 2 Fällen Hypnose, in 1 Fall ohne Erfolg, in 1 Fall Verschlechterung.

Hungertherapie für die Dauer von 1—10 Tagen in 45 Fällen mit gutem Erfolg, Nachlassen des Erbrechens.

Ringerlösung erhielten 92% der Fälle, teils als Tropfeinlauf, teils als Subkutaninfusion gegeben; wobei die Hälfte bei letzterer

Anwendung sofortigen Erfolg zeigte. Die Tropfinfusion wurde einen Tag bis vier Wochen in Mengen von ca. 200—1200 ccm gegeben, entweder allein oder in Verbindung mit Traubenzucker; die Therapie führte in den meisten Fällen zur baldigen Allgemeinbesserung und verstärkten Nahrungsaufnahme. Ohne gleichzeitige Nahrungszufuhr wurde Ringer allein bis zu drei Tagen in 50% der Fälle gegeben. Mit sofortiger Nahrungszufuhr konnte in 25% der Fälle begonnen werden. 7% zeigten ein Rezidiv.

Calciumgaben in 40 Fällen zeigten mit einer Ausnahme guten Erfolg, indem das Erbrechen abnahm. Ebenso wirkten Anästhesin-Codeinpulver bei 26 von 27 Fällen gut, indem eine leichte Besserung der Nahrungsaufnahme, deutliche Besserung des Erbrechens beobachtet wurde.

Stärkere Salivation in 5 Fällen besserten Atropin und Bellafolin.

Guten Erfolg bewirkte Normal-Schwangerenserum in 5 von 6 Fällen.

In Anlehnung an die Theorien von Thalhimer und Civens sowie Hofbauer und Vogt werden die Erfolge der Traubenzucker-Insulintherapie besprochen. Traubenzucker erhielten seit 1926 45 von den seitdem behandelten 82 Fällen, mit durchwegs gutem Erfolg, während die Hormontherapie mit Thyreoidin ein Fehlschlag war. Ovoglandol bewirkte in 1 Fall besserung. Insulin wurde ab 1926 nur in 13 von 82 Fällen gegeben, stets mit gleichzeitiger Zuckeraufnahme. Ein irgendwie nennenswert günstiger Einfluß konnte in keinem Fall festgestellt werden.

Nach den bisher angeführten konservativen therapeutischen Maßnahmen sistierte das Erbrechen in ca. 68% der 127 konservativ behandelten Fälle in den ersten 13 Tagen, 6,3% gebrauchten 14—30 Tage zur Heilung, während etwa 24% des Gesamtmaterials in der Klinik kein Erbrechen mehr zeigte.

Anschließend werden an Hand der Literatur die Versuche erwähnt, die man gemacht hat, um auf Grund klinischer Beobachtungen oder physikalisch-chemischer Untersuchungen eine Handhabe zu erhalten zur Beurteilung der Schwere des Krankheitsbildes. Es werden sodann an Hand des Materials der Universitätsfrauenklinik Gießen, die in der Indikationsstellung zur Schwangerschaftsunterbrechung wegen Hyperemesis bislang im wesentlichen die von G. Winter aufgestellten Richtlinien befolgt hat, die klinischen Befunde: Eiweiß, Cylinder, Ketonkörper, Urobilinogen, Urobilin, Bilirubin, Leuzin und Tyrosin, das Verhalten der Temperatur, des Pulses, des Blutdrucks erwähnt, die zu der Schlußfolgerung führen, daß es bis heute kein absolut sicheres Mittel zur Beurteilung der Schwere des Falles gibt. Die

Erfolge der Therapie quoad vitam sind der Verbesserung und Bereicherung der konservativen Therapie zuzuschreiben. Die Indikation zur Interruptio läßt sich heute noch nicht auf Grund charakteristischer, für alle Fälle gültiger Symptome stellen. Die meisten für die Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung angegebenen Einzelsymptome sind wegen ihrer individuellen Verschiedenheit noch keineswegs als absolut die Interruptio rechtfertigend zu betrachten. Einen wirklichen Fortschritt hat die Forschung dahingehend zu bringen, daß sie Aufklärung bringt über Ursache und Genese der Erkrankung, damit der Therapeut mit größerer Bestimmtheit mit der Therapie an diesem oder jenem Organ oder Organsystem angreifen kann. Denn, daß die Erkrankung sich nicht immer in gleicher Weise abspielt und auswirkt, zeigt die verschiedene Wirksamkeit der angewandten Mittel in dem einen und anderen Fall. Wenn uns die Möglichkeit einer größeren Individualisierung, einer feineren Differenzierung der Behandlung gegeben ist, dürfte sich ein operatives Eingreifen in den meisten Fällen erübrigen. Bis heute sind wir jedenfalls in der Entscheidung, ob noch konservativ oder schon operativ vorzugehen ist, noch auf die subjektive Beurteilung des Allmein-Status angewiesen, wobei das Laboratorium eine bis heute nur wenig sichere objektive Stütze sein kann.

Anhang: Auszug aus den Krankengeschichten derjenigen Fälle, bei denen die Schwangerschaft mit Erfolg unterbrochen wurde, und derjenigen Fälle, die trotz Interruptio ad escitum kamen.

I. Erfolgreich unterbrochene Fälle.

1.) 1919/22 Frau O. No. 36 Jahre. IV. grav. Grav. mens. 4—5. Aufg. 10. I. 19. Entl. 30. I. 19.

Anamnese: Chlorose in den Entwicklungsjahren und als Frau; sonst o. B. Menarche mit 12 Jahren, Menses dann weiterhin regelm. alle $3^1/_2$ Wochen, acht Tage. Anfangs Schmerzen. Letzte Menses 8. X.—15. X.
Seit Anf. Nov. Rückenschmerzen, die noch bestehen, Aufstoßen, Verdauung gut. Vor 6 Wochen Grippe, nach 14 Tagen Aufstehen, anschließend daran heftiges Erbrechen, jede Nahrung wird erbrochen, seitdem auch Obstipation, dadurch auch Schwäche und Bettlägerigkeit.
Frühere Schwangerschaft = Geringes Erbrechen.
48 kg. Temp. 37,2, Puls 92, regelm. leicht unterdrückbar. Im allgemeinen kräftig gebaute Frau von gutem Muskel- und Knochenbau. Im Harn: Aceton +, Acetessigsäure +, schwach sauer. Spez. Gew. 1018.

10. I. 19. Körpergewicht 48 kg. Gegen Abend zweimal Erbrechen. Temp. normal. Puls zwischen 80 und 90.

11. I. Täglich zweimal 500 Ringer als Tropfeinlauf. Etwas Kartoffelbrei, ein Ei wird vertragen, im übrigen zweimal Erbrechen. Von der Ordination von Milch wird abgesehen, da Patientin schon im nichtgraviden Zustand davor Ekel hat.

12. I. Flüssigkeitsaufnahme und Ausscheidung 500 g, zweimal morgens, dreimal in der folgenden Nacht Erbrechen. Deshalb am
13. I. einmal 500 Ringer s. c. 500 Ringer als Tropfeinlauf. Eisgekühlte Milch trotz Codein nicht vertragen. Fünfmal Erbrechen, Temperaturanstieg auf 37,4°. Allgemeinzustand gut, Puls 88. Zunge feucht, rein.
14. I. Allgemeinzustand schlechter. Puls steigt am Morgen auf 96, ist klein, weich. Temperatur sinkt wieder ab. Acetonkörpergehalt im Harn hat etwas zugenommen. Während des Tages achtmal Erbrechen, kleinste Flüssigkeiten werden erbrochen. Wegen des gänzlichen Mißerfolges der bisherigen Behandlung, der offensichtlichen Verschlechterung des Allgemeinbefindens und der bereits seit fünf Wochen bestehenden Hyperemesis wird ein weiteres Zuwarten als zu riskant angesehen und die schnellste Graviditätsunterbrechung beschlossen.
15. I. Ausräumung durch Kolpohysterotomia anterior. Temperatur morgens 36,6, abends 37,3. Puls morgens 92, abends 108. Nach der Entleerung des Uterus spontanes Sistieren des Erbrechens. Pat. äußert am selben Tage Nahrungsverlangen. Verlauf glatt. Bei sehr gutem Appetit gute Erholung, mit 2 kg Gewichtszunahme entlassen.

2.) 1929/192 Frau Ma. Wi. 29 J. I. grav. Aufg. 3. IV. Entl. 11. V.

Anamnese: o. B. Menarche mit 17 Jahren, Menses später regelm., alle $3^1/_2$ Wochen, zuerst acht Tage, später vier Tage lang, am ersten Tag sehr schmerzhaft.
Letzte Menses Ende I. 29.
Seit vier Wochen öfter Übelkeit. Vor 14 Tagen im Anschluß an stärkere körperliche Anstrengung (Wäscheaufhängen und schnelles Treppenlaufen) ziehende Schmerzen im Unterleib, in den Rücken ausstrahlend, stärkere Übelkeit, Erbrechen, das immer schlimmer wurde, jetzt so stark, daß Pat. überhaupt keine Speisen behält. Seit vier Tagen Obstipation. Seit 14 Tagen Bettruhe. Bei Bewegung starke Schmerzen.
Guter K-Z. u. E-Z. Foetor ex ore. Schleimhäute spröde, trocken, rechte Schilddrüse etwas vergrößert.
Urin: Saure Reaktion, sonst o. B. Blutbefund: o. B.

26. IV. Zunächst Behandlung mit Ringertropfeinläufen und Nahrungskarenz
6. IV. Nachdem Pat. unter dieser Behandlung nur etwas Brechreiz gehabt, hat sie heute reichlich Erbr. 750 ccm Ringerlösung s. c., eßlöffelweise eisgekühlte Milch. Aceton und Acetessigsäure jetzt stark positiv, während sie bei der Aufnahme negativ waren.
8. IV. Milchzufuhr gut vertragen, ein Ei; nach der s. c. Infusion nicht mehr erbrochen. Versuch mit Breikost. Aceton +, Acetessigsäure Ø.
10. IV. Breikost gut vertragen. Gemischte Kost, Allgemeinbefinden gut. Aceton Ø, kein Brechreiz mehr.
14. IV. Weil es weiter gut geht, Herabsetzen der Ringerlösung auf 400 ccm. Harn normal. Eine Viertelstunde aufstehen.
17. IV. Ringerlösung versuchsweise ab, Pat. zwei Stunden außer Bett, abends wieder Erbrechen. Wieder Ringerlösung.
20. IV. Pat. bis drei Stunden außer Bett, wieder verstärkte Übelkeit, zweimal Erbrechen. Weiter Ringer, außerdem Thyreoidin.
21. IV. Kein Erbrechen.
22. IV. Trotz (?) Thyreoidin heftiges Erbrechen.
23. IV. Dauernd Übelkeit, dreimal Erbrechen trotz Ringerlösung, versuchsweise 1 ccm Follikulin.
24. IV. Mehrfaches Erbrechen. Übelkeit, Aceton ++, 3 kg Gewichtsabnahme.
25. IV. Ringer s. c., Übelkeit, mehrfaches Erbr., ansteigende Pulsfrequenz, bis auf 90, Aceton und Spur Alb.

26. IV. Temp. steigende Tendenz. Aceton −+. Dauernde Übelkeit trotz 24 Stunden Nahrungskarenz. Durch dauernden Schwindel Allgemeinzustand sehr schlecht; mit der von ihr bisher abgelehnten Unterbrechung einverstanden.
Puls nach der Ausräumung 125—130, gut fühlbar.
Nach der Operation glatter Verlauf. Am Tage nach der Operation Nahrungsaufnahme. Aceton, am 4. Tage p. op. Ø.

3.) 633/1929 Frau O. Kn. 27 J. I. grav. Aufg. 29. X. Entl. 19. XII. 29.
Anamnese: Vater mit 28 Jahren an Schrumpfniere gestorben.
Menarche mit 13—14 Jahren, Menses später regelm. alle vier Wochen 4—5 Tage. Am ersten Tag heftige Schmerzen im Leib und Erbr.
Vor drei Wochen zweitägiges Erbrechen. Seit acht Tagen wieder starkes Erbrechen, etwa einviertelstündlich, elend und matt.
Ernährungs- und Kräftezustand reduziert, asthenische Gesamtkonstitution: Graziler Bau, subikterische Verfärbung der Skleren, Haut trocken, schlechter Turgor. Harn: Alb: Opalescenz Reaktion sauer. Aceton +, Acetessigsäure +.
29. X. 29. Nachdem Pat. jetzt nur noch etwas morgendliches Erbrechen gehabt hatte, dieses seit drei Tagen auch sistierte, versuchsweise eine Viertelstunde außer Bett war, 2 kg zugenommen hatte, tritt heute im Anschluß an den Besuch ihres Mannes viermal Erbrechen auf.
19. XI. Nach 10 Tagen wieder frei von übermäßigem Erbrechen, verträgt gemischte Kost, keine Übelkeit mehr. Geheilt entlassen.
21. XI. Zu Hause den ganzen Tag und nachts Erbrechen. Subj. sehr schlecht. Obj. Auffallende Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Puls 140 dünn, fadenförmig. Subikterisches Colorit, Hautturgor sehr viel schlechter, Zunge trocken. Temp. normal. Im Harn: Alb: Opalescenz hyaline Cylinder. Aceton +, Acetessigsäure Ø.
Man hat den Eindruck, daß die Widerstandskraft der Pat. jetzt ziemlich plötzlich gebrochen ist.
Sofort Isolierung, Bettruhe, 500 Ringer. Tropfeinlauf außer dem Ringer s. c. Nahrungskarenz. Fortbestehen des Erbr., vormittags kaffeesatzartiger Massen (Blutprobe +), nachmittags mit Schleim und Galle vermischt. Puls auf 160 angestiegen, dünn fadenförmig.
Angesichts der akuten Verschlechterung und des elenden Allgemeinzustandes wird die Unterbrechung beschlossen.
22. XI. Der Puls, der während der Ausräumung trotz geringen Blutverlustes auf 180—200 in die Höhe ging, bleibt so hoch bei wiederholtem Bluterbrechen.
Temp. morgens 37,3, abends 37,8, sonst, außer am 28. XI., nie über 37,5.
Internistische Diagnose: parenchymatöse Magenblutung.
Auf s. c. Ringerinfusion von 500 ccm keine Besserung. Auf Epheton in wesentliche Besserung.
23. XI. Das Blutbrechen ist besser geworden. Ringertropfeinlauf, Traubenzuckerinfusion, Nährklysma. Puls 100 bei normaler Temperatur. Druckempfindlichkeit der Leber, geringe ikterische Verfärbung. Leberdämpfung klein. Zuziehung der Internisten, die eine beginnende akute gelbe Leberatrophie diagnostizieren. Ord. zweimal tägl. intravenöse Traubenzuckerinfusion mit Strophantinzusatz und 10 E Insulin.
27. XI. Wesentliche Besserung. Kein Erbrechen nach Nahrungsaufnahme per os. Deutliche Wiederkehr der Appetenz. Puls 90.
28. XI. Pulsanstieg auf 120, Temp. 38, Druckempfindlichkeit der Gallenblasengegend. Leukozyten 8600. Cholecystitis. Karlsbader Mühlbrunnenkur.

6. XII. Gallenblasenbeschwerden fast verschwunden. Dagegen hat Pat. jetzt multiple Interkostalneuralgien.
11. XII. Neuralgien gebessert. Pat. ist immer noch ängstlich ud erhält zur allgemeinen Tonisierung Arsen-, Eisen-, Belladonnapillen und Fichtennadelbäder. Auf psychische Beeinflussung tritt Besserung ein, besonders nachdem die Neuralgien verschwunden sind. 4 kg Gewichtszunahme. Allgemeinzustand sehr gut.
19. XII. Geheilt entlassen.

4.) 429/1931 Frau M. Ge. II. grav. 25 J. Aufg. 27. VIII. Entl. 13. IX.
Anamnese: Fam. belanglos, selbst vor einem Jahr wegen „Nervenerschöpfung" beim Nervenarzt in Behandlung.
Menarche mit 13 Jahren, Menses später regelm. alle 4 Wochen. Letzte Menses 5. VIII.
Seit 8. VIII. dauerndes Erbrechen und Übelkeit. Widerwillen gegen bestimmte, früher gut vertragene Speisen.
Guter Ernährungszustand, gute Muskulatur, guter Turgor. Harn: Aceton +.
27. VIII. Einzelzimmer. Hungern, 500 ccm Ringertropf + 35 g Dextrose + 1 g Natr. brom. Zweimal täglich 20 ccm Traubenzucker.
28. VIII. Zweimal Erbr. Zweimal 5 E Insulin, eisgek. Himbeerwasser.
29. VIII. Hungern. Urin: Aceton und Acetessigsäure +.
30. VIII. Pat. lehnt alle Speisen außer Himbeerwasser ab. Viermal Erbr. Aceton und Acetessigsäure +. Subikterus der Skleren, sehr matt und elend. Verlangt Interruptio. Psych. Behandlung erfolglos.
Acetongehalt 0,17 g%, 0,34 g% β-Oxybuttersäure.
1. IX. Subikterus stärker, Puls weich, klein, 92, bei Erregung auf 110. Pat. elend, teilnahmslos, Gesundungswille fehlt.
Aceton im Harn 0,26 g, β-Oxybuttersäure auf 0,54 g gestiegen. Abends: Halluzinationserscheinungen. In den letzten sechs Tagen 5 kg Gewichtsabnahme, vor Aufnahme angeblich 7 kg Abnahme.
2. IX. Allgemeinbefinden scheint gebessert, Ikterus verstärkt, 20 ccm Dextrose i. v. Zweimal 500 ccm Ringer s. c. Im Laufe des Tages Nahrungsaufnahme verweigert, fünfmal galliges Erbr. Ikterus verstärkt. Puls auf 110 angestiegen, weich. Desorientiert. Temp. meist um 37°, am Tage vor der Interruptio abends 37,5. Leberdämpfung verkleinert. Urin: Alb. + gran. Zyl., enorme Menge von Aceton und Acetessigsäure. Interruptio wird vorgeschlagen. Zunächst Ablehnung zwecks Rücksprache mit ihrem Mann.
3. IX. Unverändert. Puls dikrot. Einwilligung zu Interruptio. Es wird ein stark durchbluteter Foet entleert. Blutdruck 104/54. Im Laufe des Tages dreimal Erbrechen, bis abends gut erholt. Subj. und obj. Besserung.
4. IX. Weitere Besserung. Ikterus nachgelassen. Kein Brechreiz. Verträgt leichte Kost.
5. IX. Weitere Besserung, guter Appetit.
6. IX. Pat. ißt konsistente Nahrung.
13. IX. Gutes Befinden. Harn: o. B. Gewichtszunahme von 7 kg in 14 Tagen.

II. Ad exitum gekommene Fälle.

1.) 172/1930 Frau M. Schw. 27 J. II. grav. Aufg. 21. II. 30. Entl. 11. III. 30.
Anamnese: Fam. o. B., selbst Hyperemesis in der ersten Schwangerschaft.
Menarche mit 15 Jahren, Menses später regelm. alle 4 Wochen 3—4 Tage, mittelstark, ohne Beschwerden.
Letzte Menses 7. I.

Wohlbef. bis zum 14. II. Von da ab brach Pat. jeden Tag, sowohl nüchtern wie nach dem Essen. Müdigkeitsgefühl.
Mittelmäßiger Ernährungszustand, Muskeln, Fettpolster schwach entwickelt.

21. II. 30. 1000 Ringerlösung + 40 g Traubenzucker als Tropfeinlauf, 20 ccm 50% Traubenzucker i. v. und 10 ccm 10% Calciumluconat (Sandoz) i. v., eisgekühlte Milch.
22. II. Morgens etwas Erbr. Eisgekühlte Milch wird behalten. Therapie wie am 21. II. Aceton +, Acetessigsäure +.
23. II. Zustand unverändert, einmal Erbrechen, Puls 116—94, sonst wie am Tage vorher.
24. II. Einmal Erbrechen, Puls 92.
26. II. Ein- bis zweimal Erbrechen. Allgemeinzustand unverändert.
27. II. Keine Änderung.
1. III. Puls 110—120, Allgemeinzustand unverändert. Kartoffelbrei, Grießbrei, Obst werden vertragen. Gewichtszunahme von 600 g.
4. III. Leichte Speisen werden vertragen. Puls 118—124, ganz leichter Subikterus der Skleren. Allgemeinzustand unverändert. Sensorium klar. Aceton und Acetessigsäure +, Leuzin, Tyrosin Ø; ab heute Nährklystier 100 g Rotwein, zwei Eigelb und 50 g Traubenzucker dreimal täglich.
5. III. Unverändert, Puls 96—112. Erbricht immer noch zwei- bis dreimal täglich etwas Schleim.
Urin: Zyl. Ø, Alb: geringe Opalescenz Aceton +, Acetessigsäure +, Urobilin +, Urobilinogen +, Leuzin und Tyrosin ++.
6. III. Allgemeinzustand unverändert. Viermal Schleim erbrochen.
Im Urin: Leuzin, Tyrosin Ø Urob. +, Urobilinoden +, Aceton und Acetessigsäure +, 20′ vor Nährklistier 15 E Insulin, Therapia eadem. Puls 108—116.
7. III. Subikterus verstärkt. Allgemeinzustand verschlimmert. Verfallenes Aussehen. Puls 104, Sensorium klar. Urin: wie bisher, vereinz. hyal. und gran. Zylinder.
8. III. Allgemeinzustand verschlechtert. Puls morgens 120, Temp. 37,0. Urinbefund unverändert.
Sensorium klar. 11 Uhr Ausräumung, wobei zwei Foeten entfernt werden. Puls unter der Narkose kaum fühlbar. 160—180—200 geschätzt, nach Narkose 160—150. Dauer 12′.
12.15 Uhr Ringertropf 1000 + 40 g Traubenzucker. 12.45 Uhr 1 ccm Coffein, da Puls etwas weicher geworden war, 148, nach Injektion gebessert. Pat. unruhig und etwas benommen. Im Laufe des Tages dreimal 1 ccm Digipurat, 2 ccm Cardiazol. 10 E Insulin und Traubenzucker i. v. Zustand unverändert, Sensorium klar, Puls 138—148, Temp. 37.2, Aceton Ø, sonst o. B.
9. III. Morgens Pulsanstieg, 160 gut gefüllt, regelm., zeitweise leichte Benommenheit. 2.30 Uhr 5 ccm Campher, Pulsabfall morgens auf 140—148, Anstieg auf 160.
Temp. 37,6. Urin: Aceton und Acetessigsäure Ø, Urob. Ø, Urob.gen + gran. Cyl.
7 Uhr 1000 Ringerlösung mit 60 g Traubenzucker, zweimal 2 ccm Cardiazol, 5 ccm Campher.
21 Uhr 10 E Insulin und 60 ccm 50% Traubenzucker i. v.
22 Uhr Nährklistier: 100 g Rotwein, zwei Eigelb, 50 g Traubenzucker. Zustand unverändert, leicht somnolent, apathisch. Puls 156—164, gut gefüllt, regelm.

10. III. Trotz reichlicher Gaben von Cardiaka (3 + 5 ccm Campher, fünfmal 1 ccm Cardiazol, 1 ccm Digipurat), 1000 ccm Ringerlösung und 40 g Traubenzucker als Tropfeinlauf, dreimal 10 E Insulin und gleichzeitig 50 resp. 60 g Traubenzucker i. v. und zwei Nährkl. aus 100 g Rotwein, zwei Eigelb und 50 g Traubenzucker verfällt die Frau immer mehr. Puls 136—160, ziemlich gut gefüllt, gleich und regelm., Temp. 37,5. Frau ist meist somnolent, völlig apathisch. Turgor hochgradig herabgesetzt. Extremitäten kühl. Gegen Abend weitere Verschlechterung. Der Puls geht vorübergehend auf 180, dann 168—160.

11. III. In der Nacht Zustand unverändert. Pat. meist sehr unruhig und somnolent. Puls 148—168, Temp. 37,3, morgens zweimal Nährklistier aus 100 g Rotwein, zwei Eigelb und 60 g Traubenzucker. Dreimal 1 ccm Cardiazol, 1 ccm Coffein, 5 ccm Campher. Puls schwankt zwischen 140—168, ist noch ziemlich gut gefüllt.

    10.30 Uhr 1000 ccm Ringerlösung und 25 g Traubenzucker s. c., 1 ccm Digipurat, zweimal 1 ccm Coffein, 1 ccm Cardiazol.

    12 Uhr zusehends Verschlechterung. Puls 100—164, kleiner und weicher, Atmung sehr frequent, 60—54 Min., unregelmäßig, flach nach Art der Kußmaulschen Atmung. Keine Cyanose. Benommen, unruhig. Cardiaka und Sauerstoff-Atmung haben keinen Einfluß mehr. Puls 160—170; nur vorübergehend bei Bewußtsein.

    18.30 Uhr Cardiaka haben keinen Nutzen, 300 ccm Ringer, 100 g Traubenzucker und 1 ccm Adrenalin Tropfeinlauf.

    20.55 Uhr 1200 ccm Ringer s. c. Zustand verschlimmert sich weiter, Puls wird sehr schnell kleiner, ca. 180, peripher unfühlbar. Atmung 60—70 pro Min., unregelm., flach, mit einigen tieferen Atemzügen.

    21 Uhr erfolgt der Exitus unter dem Bilde der Atemlähmung und Herzinsuffizienz.

    Sektionsbefund s. S. 13.

2.) ... Frau Wi. Leu. 30 Jahre. I. grav. Aufg. 23. II. Entl. 28. II.

Anamnese: Fam. o. B., selbst immer nervös gewesen. Nach Scheidung der ersten Ehe schwermütig, Angstzustände, nervöse Anfälle, teilw. mit Amnesie, einmal im Dämmerzustand Suicidversuch.

Menarche mit 13 J., Menses später etwas unregelm., 3—4—5 Wochen, 6 Tage, starker Blutverlust, Schmerzen.

Letzte Menses 10. Nov. 31. Gew. 65 kg, Temp. 36,6, Puls 100.

Mittelgroß, mittelkräftig, im leidlichen Ernährungszustand. Foeter ex ore. Facies dolorosa, virile Behaarung des Unterbauches, der Unterschenkel, Haut und Skleren ikterisch.

Harn: Alb. Hauch. Aceton und Acetessigsäure ++, Urob.gen +, hyal. Zylinder R. R. 105/70.

In den ersten Graviditätswochen Ohnmachtsanfälle. Seit Mitte Dezember Erbr. Seit zwei Tagen Ikterus. Als schwer hysterisch-neurasthenisch zur Erhaltung der Schwangerschaft, von der Frau gewünscht, eingewiesen. Isolierung.

23. II. Mehrmals Erbrechen von bluthaltigem Magensaft. Nahrungskarenz 500 Ringereinlauf mit 50 g Dextropur und 10 g Natr. bicarb.

24. II. Puls auf 108 angestiegen. Harn: Alb. +, Aceton ++, Acetessigsäure ++, Urob.gen +, vereinzelt hyaline und gran. Zyl. Puls nachmittags auf 120, Ikterus verstärkt. Toxikose allgemein verschlimmert. Aceton + Acetessigsäure: 8,73 mg%, β-Oxibuttersäure 33,88 mg%.

25. II. Harn unverändert, Ikterus unverändert. R. R. 100/75. Allgemeinbefund etwas gebessert. Morgens 10 E Insulin und 20 ccm Traubenzucker, gegen Mittag Schwangerenserum i. gl., sonst Therapia eadem.
26. II. 10 Uhr Rest-N im Blut 32 mg%, Puls 120. Pat. etwas unruhig. Sensorium frei. 15 Uhr Temp. 36,9, Puls 120, Allgemeinbefund gebessert. Ikterus gebessert. Pat. klagt über Hunger, verträgt eisgek. Milch.
27. II. In der Nacht Puls 120—126, R. R. 95/65.
7 Uhr Temp. rektal 38,4, Puls 132, weich. Pat. matt, psychisch klar. 7.35 Uhr 20 ccm Schw.-Serum i. gl., 10 E Insulin, 20 ccm Traubenzucker 50% i. v. 8 Uhr Befinden gebessert. Puls 120. Pat. frisch. Milch vertragen.
Harnbefund unverändert.
9 Uhr Befinden verschlechtert, apathisch, Puls 120—130.
10 Uhr Puls 136—140, Benommenheit.
Wegen der schnell eintretenden Allgemeinverschlechterung Vaginale Hysterotomie. Nach der Operation sofort 700 ccm Ringer s. c. Deutliche Pulsverbesserung. Gegen Abend Puls 136 bei 38,5° Temp.
28. II. 2 Uhr Puls von 132 auf 148—156. Eine halbe Stunde später auf 160. Auf Cardiaka Erholung. 4 Uhr 2 ccm Hexeton, 1 ccm Cardiazol. Puls 136 bis 140, Atmung tief, regelm,; morgens Puls 160, 10.50 Uhr auf 156, 11.35 Uhr 148, 12 Uhr 132, 12.35 Uhr 160. 14 Uhr Puls 160, Bewußtsein klar:
Urin: Alb.: Opalescenz Aceton, Acetessigsäure Ø; Urobilin und Urob.gen 0, gran. und hyal. Zyl.
15 Uhr Puls 160, Temp. 40,6. 16.15 Uhr Augen nach oben verdreht, Atmung stockend, auffallend langsam, auf Sauerstoff-Atmung und Lobelin etwas besser. Cardiaka greifen nicht mehr an. Bald völlige Atemlähmung. Venen thrombosiert, Injektionen unmöglich. Nach Aussetzen der Atmung Herzschlag noch 5 Minuten lang. Dann Exitus.

Schlußwort.

An dieser Stelle sei es mir erlaubt, Herrn Priv.-Doz. Oberarzt Dr. Rossenbeck für die Überlassung der Arbeit, für seine stets zur Verfügung stehende tatkräftige Hilfe und seinen erfahrenen Ratschlag meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literatur

1. Seitz: Handbuch der Geburtshilfe v. Döderlein, Bd. II, 1. Aufl., 1916.
2. Freund: Handbuch der inneren Medizin, Bd. XII, 1924.
3. Kaltenbach: Zentr. f. Gyn., 1890 Nr. 49, 1891 Nr. 26 u. Zeitschrift f. Geb. und Gyn. 1891.
4. Williams J. Waittrige: Angnetin. Zentr. f. Gyn. 1905, Nr. 30.
5. Frey: Arch. f. Gyn. 1925, Bd. 126, S. 383.
6. Schwab, Max: Zentr. f. Gyn. 1921, Nr. 7.
7. Winter: Zentr. f. Gyn. 1907, Nr. 48. Die Indikation zum künstl. Abort, Berlin 1918. Urban und Schwarzenberg.
8. Zoeller: Clinique 19, Nr. 30, 1924.
9. David, Margrit v.: Zentr. f. Gyn. 1922, Nr. 46.
10. Sellheim: Med. Klinik 1923, Nr. 33/34.
11. Kimura: (Transact of the Japan pathol. soc. Bd. 14, S. 73.) ... Berichte, Bd. 10, S. 727.
12. Leven G. u. Emilie Condert: (Cpt. rend. Lebdom. des Séançes de l'acad. des sciences, Bd. 182, Nr. 5.) Bericht 10, S. 184.
13. Seitz: Halban-Seitz, Bd. VII, I. Teil.
14. Seitz: Mon. f. Geb. 1924, LXVII, S. 131.
15. Albrecht: Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 3.
16. Krug: Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1933, Bd. 105, Heft III.
17. Heynemann: Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 38.
18. Hofbauer: Zbl. Gynäk. 1919. Nr. 43, 933.
19. H. Albrecht: Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 3, 76.
20. v. Jaschke: Jaschke-Pankow, Lehrb. der Geb., 10. Aufl., 1923.
21. Rosenloecher: Mon. f. Geb. und Gyn. 88.
22. Harding und Watson: Lancet 2, Nr. 13, 1922.
23. Seitz: Zentr. f. Gyn. 1930, Nr. 50.
24. H. Offergeld: Fortschr. Med. 1930, Nr. 25.
25. Heinrichsdorff: Arch. f. Gyn. 1913, S. 555.
26. Bokelmann und Bock: Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 92 X, S. 184.
27. Conill V. Barcelona: (Rev. espan. Obstetr. 16, 1931). Ber. im Zentr. f. Gyn. 1931, 46.
28. Audebert und Daléas: (Rev. franc. de gynecol. et d'obstetr. 1926, Nr. 10). Bericht 11, S. 766.
29. G. v. Wolff: Zentr. f. Gyn. 1924, Nr. 8.
30. — Zbl. f. Gyn. 1925, Nr. 38.
31. H. Offergeld: Zentr. f. Gyn. 1930, Nr. 46.
32. Polansky: Zentr. f. Gyn. Nr. 25, 1925.
33. Malinin: Zentr. f. Gyn. 1926, Nr. 26.
34. Richter, P. F.: Med. Klinik 1924, Nr. 40.
35. — Zeitschr. f. Geb. 92, 184.
36. Thalimer: Americ. Journ. of obstetr. a. gynecol., Bd. 9/1925, Bericht S. 752. Surg. gynecol. a obstetr. Bd. 39, 1924, Bericht Bd. 6, 412.
37. Titus, Paul: Journal of the americ. med. assoc. 1925, Nr. 7, Bericht 9, 289.
38. Caffier: Zentr. f. Gyn. 1930, Nr. 12.
39. Titus und Givens: Journ. americ. med. assoc. 78, 1922.
40. Loeser: Zentr. f. Gyn. 1926, 1927, 1928.
41. Sellers: New Orleans med a surg. journ. 1926, 11. Bericht 11, S. 72.
42. Le Fevre: Journ. of the Michigan State med. soc. 1925, Bd. 24, Bericht 8, S. 645.
43. Sachs: Med. Klin. 1927, 15.

44. Vogt: Klinische Wochenschr. 1927, Nr. 28.
45. Nihoff: Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. jg. 71, 1927, Nr. 9.
46. Esch: Fortschr. Therapie 1930, Nr. 12.
47. Vogt: Med. Klinik 1927, Nr. 15.
48. Hofbauer: Zentr. f. Gyn. 1930, Nr. 26.
49. Vogt: Zentr. f. Gyn. 1925, 47.
50. Hofbauer: Zentr. f. Gyn. 1919, 46.
51. Vogt: Zentr. f. Gyn. 1927, 48.
52. Everke: Zentr. f. Gyn. 1920, 20.
53. Glazebrock: Internat. journ. of surg. 1923, Nr. 7 (Bericht 2, S. 434).
54. Carter: Americ. Journ. of obstétr. a gynecol. 1926, Nr. 6.
55. Harding und van Wyck: Americ. journ. of obstétr. a gynecol, Bd. 11, Nr. 1, 1929.
56. Umber: Ref. med. Klin. 1930.
57. Chomé und Laffant: (Bericht 9, S. 116.)
58. van de Putte: Progr. med. jg. 54, Nr. 37, 1926, Bericht 11, S. 470.
59. O. Heesch: Med. Welt 1932, S. 1603.
60. Heynemann: Zentr. f. Gyn. 1928, Nr. 37.
61. Gutmann: Zentr. f. Gyn. 1931, Nr. 25.
62. Bué et Beghin: Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynecol. 1924, No. 8, Bericht 7, 563.
63. Balard, Paul: Rev. franc. de gynecol. et d'obstétr. jg. 21, Nr. 2, 1926.
64. F. R. Miller: Americ. journ. of Physiol. Bd. 37, S. 41.
65. V. Schubert: Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 26, H. 3.
66. Westphal: Zeitschr. f. klin. Med. 1923, XCVI, H. 1 u. 2.
67. Mayer-Linzer: Zentr. f. Gyn. 1911, 1913.
68. Freund: Zentr. f. Gyn. 1911; Zeitschr. f. Gyn. 1913.
69. Böhm: Zentr. f. Gyn. 1931, Nr. 48.
70. Rupp: Zentr. f. Gyn. 1929, Nr. 12.
71. Eufinger und Bader: Zbl. f. Gyn. 1926, Nr. 9.
72. Rossenbeck: Monatsschr. f. Geb. und Gyn. 1934, Bd. 96, S. 323.
73. — Monatsschr. f. Geb. und Gyn. 1934, Bd. 96, S. 331.
74. v. Oettingen: Zentr. f. Gyn. 58. Jahrg., Nr. 43.

Lebenslauf

Ludwig Max Froidevaux, geboren in Cleve am 10. April 1907, nach vier Jahren Volksschule Sexta bis Unterprima human. Gymnasium Cleve, Unterprima bis Oberprima human. Gymnasium Boppard, dort am 5. III. 29 Abitur. Anschließend Besuch der Universitäten Freiburg (erstes bis drittes Semester), Rostock (viertes und fünftes Semester), Hamburg (sechstes Semester), Graz (siebentes Semester), Düsseldorf (achtes Semester), Gießen (neuntes bis elftes Semester). Das Physikum wurde Oktober 1931 in Rostock, das medizinische Staatsexamen Dezember 1934 in Gießen bestanden.